Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Marburg-Lahn
(Direktor: Prof. Dr. R. Klapp.)

Die Enchondrome und ihre maligne Entartung

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES
IN DER GESAMTEN MEDIZIN DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT MARBURG

vorgelegt von

Joachim Fittke
aus Schönebeck/Elbe

Marburg (Lahn) 1939
Buchdruckerei Hermann Bauer

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der
Philipps-Universität Marburg am 19. September 1939.

Referent: Prof. Dr. Klapp.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Der Begriff des Enchondroms stammt von Johannes Müller. In seiner Rede zur Feier des 42. Stiftungstages des königl. medizinisch-chirurgischen Friedrich-Wilhelm-Institutes am 2. August 1836 und in seiner zwei Jahre später erschienenen Arbeit „Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste" faßte er zum ersten Mal alle aus Knorpel bestehenden Neubildungen zusammen und stellte den histologischen Gesichtspunkt als den beherrschenden heraus. Er konnte so aus der Literatur, ergänzt durch eigene Beobachtung 35 Fälle von Knochenenchondromen zusammenstellen. Die Literaturfälle der folgenden Jahre, vermehrt durch 6 eigene Beobachtungen, faßte Eduard Fichte in seiner Dissertation „Ueber das Enchondrom" (1850) zusammen. Nach Fichte lautet die Definition Johannes Müllers folgendermaßen: „Enchondrom ist eine durch Amputation heilbare, schwammartige Geschwulst der Knochen und auch weicher Teile z. B. der Drüsen (welche aus Knorpel besteht)." Dieser Einteilung in durch Operation heilbare und nicht heilbare Geschwülste kann sich Fichte nicht anschließen, und er definiert daher das Enchondrom „als isolierte pathologische Neubildungen, welche aus den Elementen des Knorpels bestehen und nicht bloß eine Uebergangsstufe zum knöchernen Gewebe darstellen." Fichte kann in seiner Dissertation bereits 68 Fälle anführen, während C. O. Weber in seinem 1856 erschienenen Werk über „Die Exostosen und Enchondrome" bereits 304 Enchondrome der Knochen und Weichteile insgesamt aufzählen kann. Die Zusammenfassung der ganzen Gruppe der Knorpelgeschwülste nach dem Vorschlage von Johannes Müller unter dem Begriff des Enchondroms schien Rudolf Virchow jedoch nicht sehr zweckmäßig, „weil sich bei einer genauen Untersuchung der Entwicklungsgeschichte der Knorpelgewächse eine durchgreifende Verschiedenheit nachweisen läßt." In seinem klassischen Werke „Die krankhaften Geschwülste" (Berlin 1863) teilt der Altmeister der Pathologie die Knorpelgeschwülste daher ein in die kleinere Abteilung der Ecchondrome und die größere der Enchondrome. Die Definition dafür lautet mit Virchows eigenen Worten „Enchondrom bezeichnet in diesem Sinne jedesmal eine heterologe (heteroplastische) Geschwulst, welche aus nicht praeexistierenden Knorpel, sondern durch eine Aenderung in dem Bildungstypus aus einer knorpeligen Matrix entsteht, während Ecchondrom die homologe (hyperplastische) Bildung von Knorpelmassen aus bestehendem Knorpel bedeutet." Und etwas später: „Indes bleibt doch immer der Unterschied fest stehen, daß Ecchondrose den unzweifelhaften Ausgang aus legitimen Knor-

pel bezeichnet, aus Knorpel, der das Recht hat, an der Stelle zu sein, wo er zu einer Ecchondrose wächst, während auch in dem Falle, daß der Ursprung eines Teiles der Enchondrome aus präexistierendem nachgewiesen werden sollte, dieser Knorpel eigentlich nicht an dieser Stelle sein sollte, also eine gewisse Abweichung von der typischen Entwicklung ausdrücken würde. Es läßt sich das vielleicht noch klarer so ausdrücken, daß in der Regel die Ecchondrose aus permanenten Knorpel hervorgeht, während die zweifelhaften Fälle, wo etwa ein Enchondrom aus Knorpel entsteht, transitorischem Knorpel zugehören würden, der nicht zur rechten Zeit in Knochen umgewandelt ist."

Der Knorpel, der das Enchondrom in einer Grundsubstanz zusammensetzt, entspricht je nach dem Aussehen und der Zusammensetzung dieser Grundsubstanz den drei bekannten Formen des permanenten (normalen) Knorpels: Hyalinknorpel, elastischer oder Netzknorpel und Bindegewebs- oder Faserknorpel. Neben diesem als Geschwulstparenchym zu bezeichnenden Knorpel finden sich als Stroma Stränge fibrillären Bindegewebes mit wenig Gefäßen. So entstehen lappige, knollige Gewächse von oft knochenähnlicher Härte, derbelastischer Konsistenz und oft bedeutender Größe.

Die größte Zahl der Enchondrome kommt am Knochen vor, andererseits gibt es auch Enchondrome der Weichteile. Nach Virchow kommen auf ungefähr 3—4 Fälle von Knochenenchondromen ein Enchondrom der Weichteile.

Der Sitz der Knochenenchondrome ist entweder peripher oder central. Die äußeren oder peripheren Enchondrome liegen subperiostal. Sie gehen aus von den äußeren Corticalisschichten des Knochens oder vom Periost. Häufig wachsen sie von vornherein gestielt und ähneln dann cartilaginären Exostosen, oder sie sitzen dem Knochen breitbasig auf, sind dann mehr oder weniger halbkugelig mit glatter oder höckriger Oberfläche. Sie sind meistens leicht aus dem Knochen ausschälbar.

Das innere oder centrale Enchondrom kann lange Zeit latent bleiben. Es tritt erst in Erscheinung, wenn es an der Oberfläche des Knochens eine Hervorragung erzeugt oder den Knochen spindelig auftreibt, was früher auch zu der Bezeichnung Spina ventosa (Fichte) Anlaß gegeben hat. Manchmal wird es auch erst entdeckt durch eine Knochenfraktur, die einem geringfügigen Trauma gefolgt ist, oder es treten Wachstumsstörungen und Verbiegungen des Knochens auf, als deren Ursache sich dann ein Enchondrom herausstellt.

Gewöhnlich treten die Enchondrome multipel auf. Manchmal ist das gesamte Skelett betroffen: systematisierte Form der Enchondromatose. Es gibt aber auch vereinzelte solitäre Enchondrome, deren Auftreten wesentlich seltener ist.

Die Zeit des Auftretens fällt gewöhnlich in die ersten beiden

Lebensjahrzehnte. Sehr häufig finden sich die ersten Erscheinungen im Alter von 4—6 Jahren. Nach dem 20. Lebensjahr nimmt die Disposition bis ins hohe Alter hinein stetig ab, wie schon C. O. Weber in einer tabellarischen Aufstellung nachgewiesen hat. Angeborene Formen sind vereinzelt beobachtet worden. So in der älteren Literatur von Ruysch, Murchison, Syme, E. Wagner. In der neueren Literatur z. B. 1927 von W. M. Müller, der bei einem eineinhalbjährigen Knaben, bei dem seit dem 6. Lebensmonat Störungen im Wachstum der Extremitäten beobachtet wurden, eine angeborene systematisierte Enchondromatose des Skeletts diagnostizierte. Ferner bei Zanoli, wo im 3. Lebensmonat eine Geschwulst entdeckt wurde (angeborenes Osteochondrom der Grundphalanx des Zeigefingers) und bei Engel, wo bei einem siebeneinhalbjährigen Mädchen bereits bei der Geburt kleine Geschwülste bestanden.

Im hohen Alter wird oft ein vorausgegangenes Trauma als Ursache angegeben, z. B. bei Gresset und Hartglass, wo bei einem 73jährigen alten Manne nach Quetschung eines Zeigefingers im Türspalt eine zunehmende schmerzhafte Anschwellung des Endgliedes entstand, die mikroskopisch als traumatisches Enchondrom diagnostiziert wurde.

Das Trauma als ätiologische Ursache findet sich anamnestisch häufig angeführt. So schreibt schon Virchow in seiner Geschwulstlehre, „daß wir bei keiner Geschwulst eine so große Zahl von Einzelfällen wie bei dem Enchondrom kennen, bei denen der Anfang der Geschwulst nach Angabe der Kranken auf traumatische Einwirkung zurückzuführen ist und zwar nicht auf ganz beliebige Einwirkungen wie Fichte gemeint hat, sondern auf sehr konkrete Verletzungen“. Heute wird im allgemeinen angenommen, daß dem Trauma in den meisten Fällen nur eine auslösende Ursache für das Tumorwachstum zukommt. So meint Boinet, daß günstige Wachstumsbedingungen, so vielleicht Hyperaemie, durch Trauma eintreten müssen, welche die Zellwucherung entweder schon von Anfang an oder erst später auslösen.

Frankenthal schreibt 1930 „Wichtig ist natürlich für die Unfallbegutachtung die Frage, welchen Einfluß man dem Trauma für die Entstehung der peripheren Enchondrome praktisch zusprechen muß.“ Er führt an, daß Sabatier einen und Satonowsky zwei Fälle beschreiben, für welche die traumatische Genese in Anspruch genommen wurde. Hesse hat 1929 das Trauma als auslösendes Moment des Tumorwachstums bejaht, wo bei einem Fall rückwärts auf die dorsalflektierte Hand innerhalb 10 Wochen eine Chondromatose des Handgelenks entstanden war. Glauner führt 1934 einen Fall an, wo laut Mitteilung des behandelnden Arztes ein Trauma von der Berufsgenossenschaft für die Entstehung eines Enchondroms in einem Handwurzelknochen anerkannt wurde. Rostock hat in einer besonderen Arbeit den traumatischen Zu-

sammenhang abgelehnt, da es sich um eine Geschwulstbildung embryonalen Ursprungs handelt. Einen sehr eindeutigen Fall beschreibt Palmieri 1920: Ein 21jähriger Soldat erhielt einen Gewehrschuß durch die rechte Schulter, der Einschuß fand sich in der Nähe des Akromions, der Ausschuß dicht hinter der Achselhöhle. Im Röntgenbilde zeigte sich eine starke Splitterung des Akromions. 10 Tage nach dem Verheilen der Schußwunde entstand an der hinteren Seite der Schulter eine 8 cm lange, 6 cm dicke, harte, im Röntgenbilde als Schatten sichtbare Geschwulst. Bei der Operation fand sich ein abgekapseltes Enchondrom. Er nimmt an, daß bei dem noch jugendlichen Verwundeten kleine knorpelhaltige Teile der Akromionepiphyse in den Schußkanal geschleudert wurden, die dann zur Entwicklung des Enchondroms führten. Wackeley exstirpierte 1925 ein Enchondrom der 4. Rippe. Dem 42jährigen Träger dieser Geschwulst war im Kriege eine geladene Munitionstrommel, die er unter dem Arm trug, explodiert und die starke Schmerzen in der rechten Brust verursachte. Erst 7 Jahre später wurde an dieser Stelle ein kleiner wallnußgroßer Knoten bemerkt, der 1 Jahr nach dem Bemerken operiert wurde. Ferner schildert Mettenleiter 1922 Enchondrome am Kinn, Becken und Kniegelenk einer Patientin, bei der nachweisbar Traumen vorausgegangen waren: 1916 Fall auf das Kinn, 1919 und 1921 Fall auf die linke Hüfte. Er schreibt: „in unserm Fall scheint auch die Reaktion eines beliebigen Knochens auf ein Trauma mit Enchondrombildung eine Eigenschaft des ganzen des dazu disponierten Knochensystems darzustellen". Ferner sah Lusenas 5 Monate nach einem Trauma ein Enchondrom aus dem Periost des Brustbeins entstehen, welcher Befund histologisch bestätigt wurde.

In Bezug auf die oben erwähnten „sehr konkreten Verletzungen" schreibt Virchow weiter: „unter diesen scheinen mir namentlich die wirklichen Frakturen von großem Interesse zu sein". Er führt dann eine Reihe von Fällen an, wo sich nach einer Fraktur ein Enchondrom entwickelt hat. Er sagt: „auch liegt es gewiß sehr nahe, wenn man überhaupt noch eine Aetiologie zuläßt, gerade einen Prozeß wie die Callusbildung als Ausgangspunkt der Geschwulst anzuerkennen, von dem wir wissen, daß er an sich mit Neubildung von Knorpel verbunden ist." Nach Golla konnte König bei seinen durch ein Trauma entstandenen Tumoren, die er „frakturlosen Callus" nannte auch Knorpelbildung beobachten. Ebenfalls hat Bruns 6 Fälle von Enchondrombildung aus einem Frakturcallus beschrieben. Weisflog schreibt in seiner Arbeit über Callustumoren: „1. können an der Frakturstelle anstatt des allmählich verknöchernden Callusgewebes primäre Geschwulstmassen (Osteome, Chondrome, Sarkome und Mischgeschwülste) auftreten." Walder schreibt: „gerade im Falle einer Fraktur aber muß die Entstehung des hyalinen Chondroms aus dem Bindegewebe des Periostes angenommen werden. Der hyaline Knorpel ent-

steht alsdann durch den Faserknorpel hindurch. Faserknorpelgeschwülste und Osteoidchondrome sind auch die gewöhnlichen Formen des Chondroms, welche auf Frakturen folgen."

Hat Virchow also als erster auf die Möglichkeit der Entstehung eines Enchondroms vom Frakturcallus hingewiesen, so lag es nahe, für die ätiologische Klärung der Knochengeschwülste auf andere Knochenkrankheiten zurückzugreifen. Da die Ossifikation bei der Rachitis an allen möglichen Teilen unregelmäßig erfolgt, so findet man hinter dem schon fertigen Knochen noch Knorpel und ganz isolierte Knorpelstücke in der spongiösen Substanz. Virchow nahm nun an, daß diese infolge der rachitischen Ossifikationsstörung isolierten Knorpelreste unter dem Einfluß irgendwelcher Reize sich zu Geschwülsten fortentwickeln können. Diese Virchow'sche Theorie ist in der Folgezeit stark überwertet worden und wird von den meisten Autoren heute abgelehnt. Virchow schreibt allerdings schon selbst „aber ich hebe ausdrücklich hervor, es ist das nur eine Vermutung von mir. Ich habe nie beobachtet, daß ein solcher abgeschlossener Teil der Ausgangspunkt einer weiteren Entwicklung geworden wäre, und es ist sicher, daß in manchen Fällen die Geschwustbildung in die höchsten Lebensalter fällt, ohne daß vorher etwas davon bemerkt worden wäre." Er verschiebt dann seine Betrachtungen auf die Basis von Unregelmäßigkeiten im Ossifikationsvorgang überhaupt. „Gerade die Stellen, wo die Ossifikation spät und unregelmäßig eintritt wie die Umgebungen der Synchondrosis spheno-occipitalis, iliopubica, sacroiliaca, nächst dem an den Röhrenknochen die Umgebungen der sogenannten Epiphysen- (richtiger Diaphysen-) oder Intermediärknorpel, also die Gelenkenden zeigen die größte Prädisposition zur Enchondrombildung. Alles das macht mich sehr geneigt, die Bedeutung der unregelmäßigen Knochenbildung sehr hoch anzuschlagen." Im allgemeinen erkennt man heute der Rachitis nur eine auslösende Rolle zu. Allerdings kommt E. Scherer in ihrer 1928 erschienenen Arbeit zu dem Schluß, daß aus solchen, bei der Ossifikation liegen gebliebenen, aus der Zwischenfuge abstammenden Knorpelherden unter noch unbekannten Bedingungen sich ein Einzelenchondrom entwickeln kann. „Somit hat für die Entstehung der Einzelenchondrome die Virchow'sche Lehre Gültigkeit." Für die multiplen Enchodrome wird die Virchow'sche Lehre abgelehnt. Der Ausgangspunkt dieser sei das Periost und die Entstehung derselben beruhe „auf einer dem Periost während des ganzen Lebens erhaltenen chondroproduktiven Tätigkeit." Gegen die Theorie der Rachitis als ätiologisches Moment spricht, daß sich in sehr vielen Fällen von Enchondrombildung weder anamnestisch noch klinisch Anhaltspunkte für eine abgelaufene Rachitis ergeben. Milner schreibt schon 1908 „in der Frage der Entstehung der Enchondrome ist Virchow nicht verantwortlich für die Einseitigkeit, mit der man heute gewöhnlich seine Theorie der rachitischen Knorpel-

isolierung anwendet.“ Auch Ribbert lehnt die Rachitis als ätiologisches Moment ab, gibt aber zu, „daß auch nicht hier und da einmal ein einzelnes Enchondrom aus Knorpelinseln hervorgehen könnte, die bei der Rachitis abgesprengt wurden.“ 1935 hat McMaster eine Arbeit herausgebracht, die sich mit Knorpeleinschlüssen in rachitischen Knochen und ihren möglichen Beziehungen zu den knorpeligen Geschwülsten befaßt. Zu weiteren Studien machte er Untersuchungen an rachitischen Ratten und Kaninchen. Seine Resultate teilte er in drei Gruppen je nach der Schnelligkeit der Ausheilung ein. Dabei zeigte sich, daß bei schnellem Heilungsprozeß (Gruppe I) sich in 66% der Fälle Knorpeleinschlüsse fanden, bei mittlerer Heilungsdauer (Gruppe II) 26%, bei langsamer Heilung (Gruppe III) 19%. In der Mehrzahl der Fälle fanden sich diese Einschlüsse bei allen drei Gruppen in den Metaphysen der Knochen. Im weiteren Verlauf kommt der Verfasser zu dem Schluß, daß sich höchstwahrscheinlich ein Teil der Chondrome aus diesen Knorpelinseln entwickelt. Er bringt weiter einen Fall von Enchondrom nach abgeheilter Rachitis.

Auch Leu steht auf dem Standpunkt, daß für einen Teil der Fälle die Virchow'sche Theorie Gültigkeit hat. Interessant ist in diesem Zusammenhang noch eine Mitteilung von L. Müller, wo sich bei einem Manne im 17. Lebensjahr eine typische Rachitis tarda entwickelte und gleichzeitig ein Enchondrom des Beckens entstand. Das Röntgenbild ließ deutlich den Ausgangspunkt des Tumors vom Os sacrum erkennen. Verfasser bringt diesen Fall als „hochinteressante und wichtige Illustration zu der alten Virchow'schen Hypothese über die Entstehung solcher Tumoren.“

Wie schon Virchow andeutete, bestehen enge Beziehungen der Enchondromentstehung zum Ossifikationsprozeß und Knochenwachstum überhaupt. Von Recklinghausen spricht von Anomalien bei der Ossifikation und macht eine mangelhafte Entwicklung der Blutgefäße dafür verantwortlich. Lenormant macht eine vorzeitige Ossifikation der Knorpelfugen für die Enchondromentwicklung verantwortlich, wodurch gleichzeitig das häufig bei Chondromen beobachtete Zurückbleiben im Wachstum zustandekomme. Auch Ribbert führt die Enchondrome auf Störungen der chondrogenen Ossifikation zurück. Als Beweis führt er an, „daß die Tumoren meist während des fötalen und extrauterinen Knochenwachstums auftreten und sich hauptsächlich in den ersten zwei Dezennien entwickeln. Wir nehmen an, daß Teile des wachsenden Knorpels von der Epiphysenlinie getrennt wurden, in den wachsenden Knochen hineingerieten und dann durch weitere Proliferation die Chondrome erzeugten. Zeugen für die Möglichkeit einer solchen Absprengung sind die nicht ganz selten in den Diaphysen und Epiphysen und zwar meist in der Nähe des normalen Knorpels aufzufindenden Knorpelinseln. Aber aus ihnen müssen nicht notwendig Tumoren werden.“ Die

Ursachen für solche vorauszusetzenden Anomalien der Ossifikation seien unbekannt. Sie erfolgen aber sehr häufig auf Grund einer erblichen Anlage.

Auch von Haberer macht Anomalien der enchondralen Ossifikation, die in das Embryonalleben zurückreichen, für die Geschwulstentstehung verantwortlich. Leu spricht von einer fehlerhaften Erstanlage, deren Entstehung in die Fetalzeit fällt, das Geschwulstwachstum erfolge allerdings erst im postfetalen Leben. Borst weist darauf hin, „daß bei der primären Anlage des Skelettes und während der embryonalen Wachstumsperiode Störungen eintreten können, die später der Ausgangspunkt solitärer und multipler Chondrome werden."

E. Scheerer sieht, wie schon oben erwähnt, für die multiplen Enchondrome Knorpelinseln in der osteogenetischen Schicht des Periostes als Ausgangspunkt an. Sie spricht von einer angeborenen Konstitutionsanomalie des Periostes, die dazu führt, daß während des ganzen Lebens im Periost Knorpelinseln gebildet werden können, die sich zu Enchondromen und Exostosen entwickeln. Dieser Begriff findet sich schon bei Speiser: „Die Entstehung der Chondromatose des Skelettes liegt in einer vorläufig weder morphologisch noch chemisch faßbaren Konstitutionsanomalie des Periostes und infolgedessen des auch normalerweise zum Knochenwachstum bestimmten Knorpels (Epiphysenlinien, Synchondrosen, Knorpel zwischen Knochenkernen) begründet." Der Beginn dieser Fehlentwicklung des Skelettes wird von Speiser in die Fetalzeit verlegt und zwar wäre etwa der 4. bis 8. Fetalmonat anzunehmen. Er bespricht in seiner Arbeit die systematisierte Enchondromatose des Skelettes eines Jungen, der im Alter von $4^1/_2$ Jahren gestorben und zur Sektion gekommen war. Dieser Fall war bereits im Jahre 1922 von E. Wieland als Ostitis fibrosa cystica congenita veröffentlicht. Speiser konnte nachweisen, daß es sich dabei um eine systematisierte Enchondromatose handelt. Durch Untersuchung der Schädelbasis kommt er zu dem Schluß, daß der Erkrankungsprozeß zwischen dem 4. und 8. Fetalmonat mit Sicherheit seinen Ausgang genommen haben muß, indem die Vereinigung bei den Kernen des Basissphenoids auf breiter Fläche erfolgt ist, was gewöhnlich im 4. Fetalmonat stattfinde. „Aus der glatt vollzogenen Verschmelzung dürfen wir schließen, daß zu jener Zeit am Knorpel nichts Ungewöhnliches war. Umgekehrt ist der sonst im 8. Fetalmonat erfolgende Zusammenschluß von Basi- und Praesphenoidkernen fast vollkommen unterblieben, was man der in dieser Zeit einsetzenden Krankheit zur Last legen muß."

Desgleichen spricht E. Müller von einer Konstitutionsanomalie des Perichondriums und Periostes, die in einer abnormen Knorpelproduktionsfähigkeit zum Ausdruck kommt. Als Stütze für die embryonale Anlage der Chondrome führt Wittek an, daß häufig zusammengehörige Strahlengruppen des Skeletts befallen würden.

Ebenfalls nimmt Nasse eine embryonale Anlage oder Disposition an.

Heidbrink schreibt in seiner Dissertation 1932, „es handle sich wahrscheinlich um eine frühzeitige fetale Bildungsanomalie."

Golla sieht die multiplen Chondrome als eine Erkrankung besonderer Art an, entstanden auf Grund einer Geschwulstanlage des mittleren Keimblattes aus den im Periost sich findenden Knorpelinseln.

Weiß beschreibt einen Halbseitentypus des multiplen Enchondroms bei einer 38jährigen Frau, bei der seit dem 3. Lebensjahr Tumoren bestanden. Bezüglich der Aetiologie schreibt er: „Ich verdanke Weiters mündlicher Aussprache die Kenntnis der Ansicht unseres Prosektors Prof. R. Sternberg, daß es sich bei dem beschriebenen Fall von multiplen Chondrom um eine sehr frühzeitige Mesodermstörung handle. Ist dies zutreffend, so liegt der Gedanke nahe, daß bei ausgesprochenen Halbseitenfällen die Bestimmung der Symmetrieebene des Körpers durch Furchung auch über die Anordnung und Gruppierung der mesodermalen Schädigung (später der daraus entstandenen Chondrome) entscheidet. Der Zeitpunkt der Mesodermschädigung wäre somit in die zeitliche Nähe dieser Furchung zu setzen. Es erscheint unschwer verständlich, daß manchmal in diesem Stadium nur die eine Körperhälfte von einer Störung betroffen wird, während die andere vollkommen frei bleibt."

Charles Geschickter verlegt den Ursprung der Tumoren in ein frühes praecartilaginäres Bindegewebe.

Beuing nimmt als Ursache eine die Umwandlung der Perichondriumzellen in Osteoblasten betreffende Hemmungsmißbildung an, da die Chondromatose stets die nicht knorpelig vorgebildeten Schädelknochen frei lasse.

Leriche und Policard wiesen nach, daß Knorpel überall entstehen kann und zwar durch Metaplasie des Bindegewebes. Die auslösende Ursache sei entweder eine lokale, wie mechanische Reizung und dergleichen oder eine allgemeine, die man, ohne sie genau zu kennen, diathèse chondroïde nennen könnte. Bohème und Michon beschreiben ein periostales Chondrom, das als Stütze dieser Theorie gelten könne, weil der Tumor durch eine zusammenhängende mehrere Millimeter dicke Bindegewebsschicht von dem knöchernen Trochanter minor getrennt war. Austoni vertritt in seiner Arbeit über die Duraenchondrome für die Entstehung der Knorpelgeschwülste ebenfalls die Ansicht, daß die Knorpelzellen nur durch Metaplasie der bindegewebigen Durazellen entstanden sein können, da innerhalb der Dura knorpelige Elemente in der Regel nicht vorhanden sind.

Ribbert stellt bei den Chondromen jegliche Entstehung durch Metaplasie in Abrede.

Marchand redet ebenfalls von einer Konstitutionsanomalie. Er ist der Ansicht, daß es sich meist um ärmliche, in dürftigen Verhältnissen lebende Personen handelt, welche diese Erkrankungen zeigen, und nimmt so eine gewisse Verwandtschaft mit der Rachitis an.

M. B. Schmidt meint, daß die Entstehung des Chondroms in einer Störung der fötalen Knorpelanlage in der Zeit der frühesten Umwandlung des Knorpelskelettes in das knöcherne herrühren könnte.

Andere Autoren haben bezüglich der Genese Störungen des endokrinen Apparates verantwortlich gemacht, so z. B. Ritter von Rittershain, der an eine Dysfunktion der Schilddrüse dachte, und Beuing, der in einem Falle, bei dem sich eine Vergrößerung der Sella turcica um 30% fand einen Zusammenhang mit der Hypophyse nahelegte. Andere wieder denken ganz allgemein an eine Dysharmonie des endocrinen Apparates. In diesem Zusammenhang wird auch die Schwangerschaft angeführt, so z. B. von Walder, der bei einem Fall bei einer neu eintretenden Schwangerschaft jedesmal ein Recidiv auftreten sah, „so daß Patientin fast ebenso viele Kinder wie Recidive hatte."

Ueberblicken wir die verschiedenen Versuche zur Klärung der Aetiologie des Enchondroms, so zeigt sich, daß ausgehend von der alten Virchow'schen Theorie der Ossifikationsstörungen bei Rachitis ganz allgemein Störungen der Ossifikation verantwortlich gemacht werden, die schließlich bis in das Embryonalleben zurückverlegt werden. Für die peripheren Formen wird eine Konstitutionsanomalie des Periostes bzw. Perichondriums angenommen. Von anderen Autoren wird dann das Skelett als solches überhaupt verlassen und die Ursache noch weiter in die Embryonalzeit vorverlegt und sehr frühzeitige Störungen des mittleren Keimblattes, Mesodermstörungen, fetale Bildungsanomalien dafür herangezogen. Bei dieser Verlegung in die Fetalzeit, für die Speiser den 4. bis 8. Fetalmonat in Anspruch nimmt, geht schließlich Weiß soweit, den Zeitpunkt der Schädigung in die zeitliche Nähe der Furchung zu setzen.

In diesem Zusammenhang sind diejenigen Fälle höchst interessant, bei denen sich neben Enchondromen noch Störungen eines anderen Organsystems des mittleren Keimblattes fanden, dem Blutgefäßsystem. So stellte Orator 1933 aus der Klinik von Haberer einen Fall von universaler Chondromatose des Skeletts vor, verbunden mit multiplen Haemangiomen. Er sagte: „der heute vorgestellte Fall wächst wegen der generalisierten Haemangiombildungen gleichfalls über die einfache Skelettchondromatose hinaus zu einer höheren Stufe von Mesenchymschaden."

Allgemein bekannt sind die Fälle:

1889 Kast und von Recklinghausen. Kast amputierte die durch multiple Enchondrome schwer verunstaltete Hand eines 34jährigen Mannes, die von Recklinghausen dann eingehender untersuchte. Es fand sich eine Kombination mit multiplen phlebogenen cavernösen Angiomen, die aus der Venenwand mit ihren ernährenden Gefäßen hervorgegangen und von einer deutlichen Kapsel umschlossen waren. Von Recklinghausen weist einen Mangel an Blutgefäßen in den Enchondromen nach und sieht auch in den phlebogenen cavernösen Angiomen eher ein Zeichen eines solchen Wahntumsmangels, als daß er sie von einem aktiven Wucherungsprozeß ableitet.

1892 Steudel, der einen 25 Jahre in Beobachtung der Klinik stehenden und zur Sektion gekommenen Fall von multiplen Enchondromen der Knochen in Verbindung mit venösen Angiomen der Weichteile beschreibt. Er glaubt im Gegensatz zu von Recklinghausen den ursprünglichen Sitz der Erkrankung in den Knochen suchen und die Beteiligung des Blutgefäßsystems als sekundär betrachten zu müssen.

1898 von Kryger, der bei einem 54jährigen Manne mit multiplen Enchondromen ebenfalls eine Anzahl von Gefäßgeschwülstchen mit Phlebolithen im Innern fand, und der seinen Fall den Fällen von Kast, von Recklinghausen und Steudel an die Seite stellt.

1898 Nehrkorn, der bei einem 45jährigen Manne mit Wachstumsanomalien an den von den Enchondromen bevorzugten Gliedmaßen Gefäßanomalien — teleangiektatische Angiome des subcutanen Gefäßnetzes — an der am meisten beteiligten Extremität fand. Er sieht diese als eine angeborene Gefäßmißbildung an und steht auf dem Standpunkt, daß Enchondrome und teleangiektatische Angiome sich „nebeneinander in gegenseitiger Unabhängigkeit entwickelt haben, veranlaßt aber ursprünglich durch dieselben gemeinsamen Ursachen, eine fehlerhafte fetale Anlage, die in gleicher Weise beide Organsysteme betroffen hat."

Eugen Fraenkel zeigt 1925 den Fall einer Frau, bei der beim Einsetzen der ersten Periode am Ringfinger der rechten Hand ein weicher Knoten wahrgenommen wurde, der sich allmählich vergrößerte. In den folgenden Jahren entwickelten sich weitere Knoten von bläulich-rotem Farbton an den verschiedenen Fingern beider Hände, die bis zu Walnußgröße erreichten. Das Röntgenbild zeigte überraschender Weise neben diesen am venösen Teil des Zirkulationsapparates sich abspielenden Vorgängen noch multiple Enchondrome des Skelettes, von denen Patientin vorher überhaupt nichts wußte. In diesem Fall trat die Enchondromatose einmal ganz in den Hintergrund. Fraenkel läßt es dahingestellt, ob es sich bei der Venenerkrankung um „einfach variköse Erweiterungen oder um reine Cavernombildungen oder um Einsprengungen solcher in das Venengebiet der Arme und Hände handelt". Er führt sie

ähnlich wie die Enchondrome auf eine fehlerhafte erste Anlage zurück und deutet sie als kongenitale Blutgeschwülste, die sich klinisch ganz allein bemerkbar machten.

1934 erwähnt Glauner eine 20jährige Patientin, bei der ein Enchondrom am linken Kleinfinger entfernt wurde und die außerdem multiple Angiome der linken Hand, des linken Vorderarms, am Gesäß und am Fußgelenk zeigte, wegen deren das Fußgelenk reseziert werden mußte.

Hellner schreibt 1936 bei einem Fall von multiplen Chondromen und Haemangiomen in Skelett und Weichteilen mit dem Bilde einer Ollierschen Wachstumsstörung, daß „die vorliegende Erkrankung nur als genotypisch bedingte aufgefaßt werden kann. Die Beobachtung beleuchtet schlagartig die engsten histogenetischen Beziehungen zwischen dem Gefäßbindegewebe und dem Knorpelknochengewebe und sie beweist die Beteiligung des ganzen Mesoderms an der Mißbildung. Bei dem Auftreten von Enchondromen mit Haemangiomen müssen mehrere genotypische Komponenten eine Rolle spielen (pathologische Gene für eine Wachstumsstörung, Blastomdisposition und Lokaldisposition)". Hellner schreibt in derselben Arbeit etwas früher: „auch bei den Enchondromen ist das gleichzeitige Vorhandensein anderer mesodermaler Geschwülste (Fibrome, Lipome, Haemangiome) gesehen worden, so daß die allgemeine Blastomdisposition des mittleren Keimblattes in solchen Fällen bewiesen ist."

1926 schildert Wollner in seiner Arbeit über multiple Enchondrome einen Patienten mit multiplen Enchondromen, bei dem sich auf dem Rücken und der Brust einzelne Naevi fanden. Der Großvater und der Vater dieses 14 Jahre alten Knaben hatten ebenfalls je einen großen Naevus an der Wange: „eine gewisse erbliche Disposition zu angeborenen Anomalien ist bei der über drei Generationen zu verfolgenden Naevusbildung nicht von der Hand zu weisen". Im weiteren Verlaufe untersucht der Verfasser, ausgehend von dem von Recklinghausenschen Fall, den Zusammenhang zwischen cavernösen Angiomen und Naevusbildung. Da v. Recklinghausen von einer abnorm mangelhaften Gefäßentwicklung ausging, diese aber in den Fällen der Naevusbildung nicht nachgewiesen werden konnte, muß Verfasser für seinen Fall die Gefäßaplasie als ätiologisches Moment fallen lassen. Hatte v. Recklinghausen auf Grund seiner Feststellung der mangelhaften Gefäßentwicklung in den Knorpelgeschwülsten und ihrer Umgebung eine Berechtigung dazu, diese und die Angiombildung auf eine gemeinsame Basis zu stellen, bei der Annahme, daß auch die cavernösen Angiome eher als Zeichen eines Wachstumsmangels zu betrachten sind „wie sie von einem aktiven Wucherungsprozeß abzuleiten", so kommt Wollner in seinem Fall, wo eine Gefäßaplasie nicht nachgewiesen werden konnte, zu dem Schluß, „daß es sich doch vielleicht nur um zwei parallel verlaufende, getrennte

Erkrankungen handeln möchte, die auf der gemeinsamen Grundlage einer Geschwulstdisposition entstehen. Beide Erkrankungen, Naevi und Enchondrome sind wohl Unregelmäßigkeiten in der fötalen Anlage entsprungen und somit als Anomalien anzusprechen. Die Fähigkeit beider progredient zu werden, gibt ihnen den Einschlag der echten Geschwülste".

Schweinberg führt schon 1907 einen Fall von multiplen centralen Enchondromen an, bei dem sich über verschiedene Körperstellen verstreut mäßig erhabene, weiche, hell-dunkelbraun gefärbte Naevi fanden. Diese waren teilweise symmetrisch angeordnet. Auch Schweinberg greift dabei zurück auf den Fall von Recklinghausen und schreibt: „wenn wir auch in unserem Falle keinen Anhaltspunkt für eine derartige Erklärung finden (Folge einer Aplasie der Blutgefäße), scheint uns der Befund von Naevi in anderer Hinsicht von Bedeutung zu sein. Es treten nämlich gerade dadurch die multiplen centralen Enchondrome in eine gewisse Analogie zu anderen Prozessen, die wir heute im Sinne einer Bildungsanomalie zu deuten gewohnt sind.

Hier ist vor allem jenes bekannte Bild der multiplen Neurofibromatose (v. Recklinghausen) zu nennen."

Verfasser führt dann weiter das „Adenoma sebaceum Pringle" an, das Riehl (1906) der von Recklinghausenschen multiplen Neurofibromatose angereiht hat, und fährt fort: „diesen beiden Bildungsanomalien möchten wir nun die multiplen centralen Enchondrome an die Seite stellen und sie als eine Vegetationsstörung im Sinne Kundrats auffassen".

Hackenbroch führt 1923 einen Fall an von Ollierscher Wachstumsstörung, der durch seine Komplikation mit Recklinghausenscher Krankheit interessant war, „die nach Lesser in einer angeborenen Störung der Verteilung des Bindegewebes und Pigmentes der Haut besteht. Vielleicht kann hierin eine Stütze für die Auffassung gefunden werden, die den Ursprung der Chondromatose des Skeletts in einer Störung der fötalen Knorpelanlage verlegt".

Hier wäre nun noch erwähnenswert, daß Bentzon auf Grund von experimentell erzeugten der Enchondromatose ähnlichen Knochenveränderungen Anomalien der vegetativen Nerven für das Krankheitsbild verantwortlich macht. M. Hessenthaler schreibt: „die Bentzonsche Theorie der Anomalie der vegetativen Nerven gibt die zwangloseste Erklärung des Krankheitsbildes Enchondromatose und zwar aus der Ueberlegung heraus, daß diese zur Geschwulstbildung führende vegetativ nervöse Steuerung, wenn sie nur einseitig ist das Ollier-Wittek'sche Bild, wenn sie doppelseitig ist, die multiple Enchondromatose des Skelettsystems bedingt".

1909 veröffentlichte Thiemann in seiner Arbeit über juvenile Epiphysenstörungen einen Fall von doppelseitiger Ollier'scher Wachstumsstörung mit multiplen Enchondromen. Dieser Patient

wurde 22 Jahre lang beobachtet und 1925 in einer Veröffentlichung von Weigelt abermals beschrieben. Der Kranke war unter anderem noch interessant durch eine andersartige Gewebsmißbildung, nämlich einen scharf halbseitigen Pigmentmangel (Vitiligo) in der Abdominalhaut. Außerdem zeigte sich bei dem Patienten eine ständige Oxalurie.

Die Verbindung von Enchondromen mit anderen Bindegewebsanomalien ist, wie wir gesehen haben, dazu verwertet worden, weitere Klarheit in die Aetiologie dieser Tumoren zu bringen. Zu dieser Verlagerung der auslösenden Ursache in die früheste Entstehung des Bindegewebes und damit in die früheste Embryonalzeit hinein kam die unzweifelhafte Tatsache, daß es familiär auftretende Enchondromatosen gibt, d. h. daß in manchen Fällen die Enchondrome ein vererbbares Leiden darstellen. Dies führte schließlich dazu, daß von manchen Autoren der Versuch gemacht wird, einen bestimmten Konstitutionstyp für diese Erkrankung herauszustellen.

Es finden sich in der Literatur häufig Angaben, daß es sich bei den Enchondromträgern um kleine, im Wachstum etwas zurückgebliebene, geistig nicht hoch entwickelte Individuen handelt. So war der Patient von Kast, dessen amputierte Hand, wie erwähnt, von Recklinghausen seziert und genau beschrieben hatte „von kleiner Statur".

Frangenheim sagt 1912: „die mit Exostosen und Enchondromen behafteten Individuen zeichnen sich durch Kleinheit des Körpers, in besonders schweren Fällen durch Zwergwuchs aus. Die Proportionen zwischen Ober- und Unterkörper sind zugunsten der Kopf-Rumpflänge gestört (Bessel-Hagen). Während beim normalen Menschen der obere Symphysenrand der Mitte der Körperlänge entspricht, ist beim Exostotiker, bei dem mit multiplen Enchondromen behafteten dieses Verhältnis hauptsächlich infolge der Verkürzung der unteren Extremitäten verschoben."

Mettenleiter glaubt ebenfalls bei Betrachtung des Gesamtorganismus der Leute mit multiplen Exostosen und Enchondromen manchen gemeinsamen Zug wahrnehmen zu können: „auch unsere Fälle sind sämtlich unter dem Mittelmaß. Ferner geben ihnen die Wachstumsanomalien ein eigenes Gepräge, sie scheinen in ihrer ganzen Anlage etwas „verbaut". Etwas gewagt ist es, im ganzen Auftreten und Wesen der Leute gemeinsame Züge zu sehen. Jedenfalls handelt es sich bei unseren 4 Kranken sicher um ruhige, gutmütige, geduldige Charaktere. Die geistigen Eigenschaften waren nicht hoch entwickelt, aber wie bei so manchen anderen Krankheiten möchte man fast versucht sein auch bei diesen Leuten einen gewissen Typ zu sehen, der sich weniger gut beschreiben als schauen läßt".

Im Gegensatz dazu steht eine Angabe von Gruber und

Brandt: „die Träger von Exostosen und Enchondromen sollen oft ein jähzorniges, mißtrauisches, übellauniges Wesen zeigen".

Auch der Fall von Thiemann und Weigelt, bei dem die halbseitige Vitiligo bestand, zeichnete sich durch Kleinheit des Körpers aus. Er maß bei der Thiemann'schen Veröffentlichung 1909 140 cm, bei der Weigelt'schen Veröffentlichung 1925 135 cm. Das Alter des Patienten war 1925 37 Jahre.

Frankenthal bezieht sich mehr auf die intellektuelle Zurückgebliebenheit: „die geistige Trägheit des Patienten gehört gewissermaßen auch in das Krankheitsbild insofern hinein, als bei den meisten Fällen in der Literatur von geistiger Zurückgebliebenheit die Rede ist".

Da bei sehr vielen Veröffentlichungen der Gesamthabitus des Erkrankten und das Intelligenzniveau derselben keine Berücksichtigung findet oder nur ganz kurze Andeutungen vorhanden sind, wäre es wünschenswert, daß auch diese Punkte bei späteren Untersuchungen genügende Beachtung fänden. Vielleicht käme man dabei, in Verbindung mit der geschilderten mesodermalen Minderwertigkeit, zur Erfassung eines bestimmten Konstitutionsbildes der Enchondromträger und damit vielleicht auch der Frage der schädigenden Noxe näher. Eine weitere Grundlage hierzu könnte auch die konstitutionelle Erfassung in oben genannten Sinne derjenigen Fälle liefern, bei denen eine Vererbung in der Ascendenz nachgewiesen ist.

Eine solche Vererbung ist nicht allzu selten. Schon C. O. Weber bringt in seinem 1856 erschienenen Werk zwei Beobachtungen. Sie werden hier noch als selten bezeichnet. Es sind dies der Fall von Donald Dalrymple, der bei einem 40jährigen Mann ein cystoid erweichtes Enchondrom der Beckenknochen sah. Beim Vater dieses Mannes war ein großes Enchondrom des Radius entfernt worden. Der Bruder litt an Knochenerweichung und andere seiner Verwandten waren „den schwächenden Einflüssen einer perversen Nutrition" unterworfen." Der andere Fall ist der der französischen Familie Pellerin, bei dem durch drei Generationen hindurch (Victoire Marie Pellerin, ihr Vater, ihre Geschwister, ihre Kinder und Neffen) eine multiple Enchondrombildung, namentlich an den Rippen, den Schienbeinen und dem Oberarm beobachtet waren.

In dem Falle von O. Weber ging der Großvater an einer großen Geschwulst an der hinteren Seite des linken Oberschenkels zugrunde. Die Geschwulst ging vom Knochen aus. Der Vater hatte seit Kindheit ansehnliche Geschwülste an Armen und Beinen. 1852 wurde er an einer Geschwulst des Oberarms operiert, die im Laufe von 4 Jahren aus einem erbsengroßen Knoten hervorgewachsen war bis zu Kindkopfgröße. Sie genierte bei Bewegungen des Armes und war ein Enchondrom. Eine Schwester trug Exostosen, desgleichen ein 18jähriger Bruder.

Gerade bei den hereditären Fällen zeigt sich häufig eine Kombination mit Exostosen. In den Stammbäumen derartiger Familien wechseln Träger der kombinierten Erbkrankheit mit Trägern der einen oder der anderen Veränderung ab. So berichtet H. Fischer von einem Vater mit multiplen Exostosen, dessen Sohn zahlreiche Enchondrome an den Händen hatte. Die Fälle von Sonnenschein und Drescher beweisen, daß die Träger von Exostosen auf ihre Nachkommen gleichzeitig Exostosen und Enchondrome vererben können. Bei Stocks und Barrington fanden sich unter 246 Fällen 38 mit weiteren Fällen in der Familie. Diese erblichen Fälle zeigen in der Familie fast immer auch Fälle mit Exostosen.

Devalz berichtet, daß ein Enchondrom der Nasenscheidewand sich bei Vater, Sohn und Nichte gefunden hatte.

Marchand sah mindestens 4 Geschwister von multiplen Enchondromen und Exostosen befallen.

Bei Steudel stand ein Fall von multiplen Enchondromen 25 Jahre in Beobachtung der Klinik. Ein Bruder des Patienten, der im Alter von 12 Jahren starb, hatte an 2 Zehen, ganz ebenso wie es bei dem Patienten selbst begonnen hatte, zwei Geschwülste in der Größe einer Kirsche.

Hoffmeister konnte in einer Familie Enchondrome und Exostosen durch drei Generationen nachweisen. Die Veränderungen wiesen dabei teilweise eine auffallende Gleichmäßigkeit und Symmetrie auf. Dabei wurden die Anlagen von Knochenveränderungen durch weibliche und männliche Familienmitglieder übertragen. Ferner wurde im Wachstumsalter bei den beobachteten Erkrankten eine Erhöhung des Blutkalkspiegels festgestellt, während die älteren Erkrankten und die nicht erkrankten Familienmitglieder keinen erhöhten Blutkalkspiegel zeigten .

Diese angeführten Beispiele ließen sich beliebig weiter vermehren. Es handelt sich dabei immer um multiple Enchondrome. Wie schon Golla erwähnt, ist familiäres Auftreten und Vererbbarkeit niemals bei Einzelenchondromen der Fall.

K. H. Bauer folgert aus dem Erblichkeitsnachweis, daß die unvermittelt auftretende Erscheinung von multiplen cartilaginären Exostosen eventuell gepaart mit Enchondromen im Rahmen einer Sippe auf Mutation beruhe, also der plötzlichen sprunghaften Aenderung eines mesenchymalen Erbfaktors oder Gens. Bei Ollier'schen Fällen mit strenger Halbseitigkeit sieht K. H. Bauer einen Beweis für deren chromosomale Bedingtheit. Er schreibt: „Dieses Halbseitenproblem hat vor allem in den Untersuchungen über die Gynandromorphen, das sind Organismen mit einer rein männlichen und einer rein weiblichen Körperhälfte, seine biologische Deutung dahingehend erfahren, daß die beiden ersten oder kurz folgenden Furchungskerne als Ausgangspunkt der beiden Körperhälften verschiedenen Chromosomenbestand erhalten haben. Tritt auch eine sonstige Mutation nur in einem dieser Kerne auf, so ist

die genotypische Störung dann nur halbseitig vorhanden. Solche Fälle sind dann ungemein beweiskräftig für die chromosomale Natur der betreffenden Anomalie. Der Halbseitentypus läßt z. B. eine ja wohl oft herangezogene Störung der inneren Sekretion mit Sicherheit ausschließen, da ja das Inkret einer inneren Drüse an allen Teilen des Körpers, aber nie beschränkt auf eine Seite des Körpers wirksam sein kann."

Hellner schreibt 1938: „Die Genbedingtheit der Erkrankung geht aus den Beziehungen zu den kartilaginären Exostosen und multiplen Enchondromen, sowie aus der strengen Halbseitigkeit (es handelt sich hierbei um einen Morbus Ollier) hervor. Es sind kranke Gene für eine örtliche Entartung, Geschwulstveranlagung und eine Wachstumsstörung anzunehmen."

Aschner und Engelmann nehmen eine nahe Koppelung beider Erbanlagen an, welche die häufige Kombination und das Zusammenvererbtwerden von Enchondromen und Exostosen erklärt.

Läwen schreibt schon 1904: „eine weitere Stütze für die Theorie der genetischen Zusammengehörigkeit findet sich in der Tatsache, daß beide Geschwulstarten (Exostosen und Enchondrome) vergesellschaftet an demselben Individuum, ja an demselben Knochen auftreten können."

Die Intensität der Erbanlage ist eine sehr hohe, die Durchschlagskraft ist bei Männern stärker ausgeprägt als bei Frauen.

Nach Baur-Fischer-Lenz (1936) kommt dominanter und rezessiver Erbgang vor. In der vierten Auflage der „Menschlichen Erblehre" heißt es: „Im Treasury (Stocks, P. und Barrington, A.) sind 184 Sippen zusammengestellt, die dominanten Erbgang zeigen. Außerdem gibt es aber auch isolierte Fälle; und in einigen Familien haben zwei oder mehr Kinder gesunder aber blutsverwandter Eltern das Leiden gezeigt. Es scheinen also auch rezessive Anlagen vorzukommen. Auch nach Art, Zahl und Sitz der Geschwülste gibt es sippenweise Unterschiede. Männer sind ungefähr doppelt so häufig als Frauen betroffen. Gelegentlich wird das Leiden durch anscheinend gesunde Frauen übertragen. Auch dominante Anlagen zu dem Leiden äußern sich also im weiblichen Geschlecht in etwa der Hälfte der Fälle nicht oder nur in rudimentärer Form. Geschlechtsgebundener Erbgang ist wegen häufigen gleichzeitigen Behaftetseins von Vater und Sohn auszuschließen."

In etwa einem Drittel der Fälle findet sich die Kombination Enchondrome mit kartilaginären Exostosen. Die Analogie beider Erkrankungen bezüglich Verteilung, Lieblingssitz, Folgeerscheinungen usw. ist eine derart große und so bekannt, daß hier nicht näher darauf eingegangen werden soll.

In den vorhergehenden Zeilen haben wir öfter den Krankheitsbegriff der Ollier'schen Wachstumsstörung erwähnen müssen. Im Jahre 1899 teilte Ollier an Hand einiger Fälle zum ersten Male ein Krankheitsbild mit, das er Dyschondropla-

sie nannte. Im Jahre 1906 unterzog Wittek die Ollierschen Fälle einer Prüfung und teilte gleichzeitig einen Fall mit, den er selbst mehrere Jahre hindurch beobachtet hatte. Es handelte sich dabei um das Bild einer multiplen Enchondromatose, verbunden mit Wachstumsstörungen, die sich vor allem auf einer Körperseite abspielen. Diese Einseitigkeit führte ja Weiß dazu den Zeitpunkt der Schädigung in die zeitliche Nähe der Furchung zu setzen, wobei er annahm, daß bei Schädigung der einen Blastomerenhälfte auch nur Geschwülste und davon resultierende Wachstumsstörungen auf der einen Hälfte des Organismus sich ergeben könnten.

In der Folgezeit sind viele Fälle von Ollier'scher Wachstumsstörung beschrieben worden, teils rein halbseitige Fälle der multiplen Enchondromatose (Ollier, Wittek, Hackenbroch, Valentin, Bojesen, Hessenthaler, Weiß), teilweise Fälle, die vorwiegend einseitig waren, d. h. wo neben der hauptsächlich betroffenen Seite auch auf der anderen Seite sich noch ein Enchondrom oder Enchondrom verdächtige Stellen sich fanden. Schließlich war der schon erwähnte, mit scharf halbseitiger Vitiligo kombinierte Thiemann'sche Fall ein Krankheitsbild mit Doppelseitigkeit der Wachstumsstörung. Thiemann sagt: „trotzdem glaube ich, man muß ihn unbedingt zur Ollier'schen Wachstumsstörung rechnen. Man würde dann bei der Definition der Erkrankung die Einschränkung anzubringen haben, daß der Prozeß ausnahmsweise auch den halbseitigen Typus aufgeben kann."

Es ist von den einzelnen Autoren viel darüber gestritten worden, ob es sich bei der Ollier'schen Erkrankung um ein Krankheitsbild sui generis handelt oder nur um einen Grenzfall der allgemeinen multiplen Enchondromatose, die entweder vorwiegend einseitig oder doppelseitig sich finden kann. Es ist im Rahmen dieser Arbeit hier nicht der Ort auf diese Frage einzugehen. Was die Wachstumsstörung anbelangt, so ist diese, wie schon Flotow erwähnt, kein Charakteristikum des Halbseitentypus allein. Flotow schreibt: „sie fällt nur bei diesem stärker ins Auge als z. B. bei doppelseitiger Beteiligung. Nicht einmal die multiple Chondromatose kann die Wachstumsstörung für sich allein in Anspruch nehmen. Vielmehr findet sie sich in demselben Ausmaß bei jeder Störung im Epiphysenknorpel, also beispielsweise auch bei den cartilaginären Exostosen. Aus diesem Grunde ist es nur logisch, den Namen Wachstumsstörung für dieses Krankheitsbild abzulehnen und nach dem Vorschlag von Weiß lediglich von einem Halbseitentypus oder von dem Ollier'schen Typ der multiplen Chondromatose zu sprechen."

Diese Wachstumsstörungen, sei es, daß sie unter dem Bilde einer Ollier'schen Erkrankung auftreten, sei es, daß sie sich sonst bei der Enchondromatose zeigen, bedeuten für den Geschwulstträger unter Umständen eine erhebliche körperliche Beeinträchtigung. Eine weitere Beeinträchtigung bzw. Behinderung ist gegeben durch die

vielfach bedeutende Größe, die die Tumoren erlangen können, und die oft zu bizarren Verunstaltungen führt. Wie groß Enchondrome werden können soll nur an einigen besonders markanten Beispielen gezeigt werden. Hier wäre zunächst der schon früher erwähnte Fall von Kast und v. Recklinghausen anzuführen. Kast amputierte bei einem 34jährigen Manne die durch Enchondrome kolossal verunstaltete rechte Hand. Die Länge der Hand betrug vom Handgelenk ab 37 cm, die Breite 39 cm. Das Gewicht nach Amputation 3475 gr. Von Recklinghausen, der diese amputierte Hand einer genauen anatomischen Untersuchung unterzog, schreibt darüber: „Rechte Hand, 7 cm über dem Handgelenk amputiert, hat abenteuerliche Gestalt, macht mehr den Eindruck eines Geästes, eines ausgerodeten Baumwurzelstumpfes als den einer menschlichen Hand."

Koós entfernte bei einem 13jährigen Knaben in 10 bis 14tägigen Intervallen 23 Geschwülste an Händen und Füßen. Das größte Enchondrom war 12 cm lang, 9 cm breit und 8 cm dick. Das Gewicht der beiden größten an der linken Hand entstandenen Tumoren betrug je 420 gr. Das Gesamtgewicht der Enchondrome an den beiden Händen war mit den exstirpierten und nicht erhaltbaren Knochenpartien zusammen 2615 gr. Das Gesamtgewicht der von der linken Hand entfernten Geschwülste war 1765 gr.

Fraenkel beschreibt ein Wirbelenchondrom von einem 41jährigem Manne, dessen Maße 43:38 cm waren.

Kirschner erwähnt ein riesiges Enchondrom des rechten Oberarmknochens, das bei einem 17jährigen Manne im Laufe von 12 Jahren entstanden war. Das Resektionspräparat wog 8 kg.

Canigiani beschreibt bei einem 21jährigen Manne ein mächtiges knolliges Blastom, das vom akromialen Teil des linken Humerus ausging und dessen Gewicht ausgeschält (Obduktionspräparat) 14 kg betrug. Bei so großen Tumoren an den Extremitäten kommt es dann naturgemäß zu Gehstörungen, sofern sie an den Zehen sitzen, zu Störungen beim Benutzen der Finger bis zur Unmöglichkeit des Gebrauchs derselben und zu Bewegungseinschränkungen bzw. völliger Aufhebung der Bewegung. So schildert Kim einen 33jährigen Mann, bei dem im dreißigsten Lebensjahr eine Anschwellung an der Außenfläche seines Oberarms bemerkbar wurde. Im letzten Jahre sei das Wachstum ohne Veranlassung stärker geworden, so daß der Patient vor kurzem den Arm nicht mehr bewegen konnte. Der Umfang des Tumors betrug 101 cm, die Länge 35 cm. Das abgetragene Enchondrom maß 35:28:25 cm, das Gewicht samt ganzen amputierten Arm war 15,7 kg. Auch anderweitig können durch die Größe der Tumoren Störungen eintreten, so können z. B. Beckenenchondrome ein ernsthaftes Geburtshindernis geben.

Sind es einmal die Wachstumsstörungen und die Verunstaltungen, bedingt durch die oft kolossale Größe der Tumoren, die man bei der prognostischen Beurteilung der Enchondrome

heranziehen muß, so ist zum anderen der Sitz der Tumoren für diese Beurteilung von Wichtigkeit. Es gibt in der Literatur zahlreiche Beispiele, wo oft ganz enorme Verunstaltungen an den Extremitäten, vor allem den kleinen Knochen derselben dem Träger dieser Gebilde es trotzdem erlaubt haben, ohne wesentliche Einschränkung seinem Berufe nachzugehen. Erst bei weiterem Wachstum sah sich der eine oder der andere dieser Patienten gezwungen, den Arzt wegen zunehmender Beeinträchtigung in der Berufsausübung aufzusuchen. Gerade in der älteren Literatur sind solche Fälle nicht selten. Daß sie in der neueren Literatur so stark zurücktreten, und daß wir auch so grobe Verunstaltungen wie in der älteren Literatur beschrieben und abgebildet kaum mehr zu Gesicht bekommen, hängt wohl damit zusammen, daß in neuerer Zeit schon aus rein kosmetischer Indikation heraus, wenn die Tumoren noch relativ klein sind, der Arzt aufgesucht und ein chirurgischer Eingriff vorgenommen wird.

Können sich also die Enchondrome an den peripheren Teilen des Körpers zunächst ohne wesentliche Beeinträchtigung zu kolossaler Größe entwickeln, so ist der Sitz derselben am Stamme bzw. bestimmten Gebieten des Körpers bei garnicht so starker Größenentwicklung unter Umständen für den Gesamtorganismus äußerst gefährlich. Es sind in dieser Beziehung in erster Linie zu nennen die Enchondrome der Wirbelsäule, des Nasenrachenraumes und die intracraniellen Tumoren.

Die Enchondrome der Wirbelsäule haben bei relativ geringer Größe die Eigentümlichkeit mit einem zapfenförmigen Fortsatz durch das Foramen intervertebrale in den Wirbelkanal vorzudringen, so durch Kompression des Rückenmarks die entsprechenden Ausfallserscheinungen, Erweichungsherde usw. hervorzurufen, an deren Folgen die Träger derselben häufig genug zugrunde gehen. Sie sind um so gefährlicher, als das Leiden sich schleichend entwickelt und die Diagnose schwierig zu stellen ist. Die Patienten kommen erst häufig dann zur Operation, wenn bereits irreparable Schädigungen des Rückenmarks durch den Tumor gesetzt worden sind. Immerhin sind aus der Literatur Fälle bekannt, wo nach stattgehabter Laminektomie eine vollständige Erholung des Rückenmarks und damit Heilung eingetreten ist. Im großen und ganzen ist die Prognose des Wirbelenchondroms aber äußerst dubiös und die Enchondrome in diesem Falle trotz histologischer Gutartigkeit — es handelt sich meist um rein hyaline Formen — durch ihren Sitz und ihre Eigenart gegen das Rückenmark vorzuwachsen als maligne anzusehen. Gemildert wird dieses Urteil dadurch, daß die Enchondrome der Wirbelsäule zu den sehr seltenen Formen gehören.

Etwas ganz ähnliches gilt für die intracraniellen Chondrome. War es bei den Wirbelenchondromen das Rückenmark, das durch Kompression geschädigt wurde, so ist es bei den intracraniellen Chondromen das Gehirn.

Brütt beschreibt ein intracranielles Chondrom bei einem 21jährigen Mädchen, das die Erscheinungen eines Hirntumors machte und das vom Os parietale ausging. Der Tumor wurde in zwei Sitzungen operativ entfernt. Es handelte sich histologisch um ein Chondrom, klinisch um „einen überaus seltenen extracerebralen Tumor in der Schädelhöhle".

Hübscher teilt den Fall eines wallnußgroßen Enchondroms der Schädelhöhle mit, das auf das Os parietale übergriff. Es handelte sich in diesem Falle um einen Nebenbefund bei einer an tuberkulöser Meningitis gestorbenen Frau. Infolge der äußersten Seltenheit dieser Tumoren innerhalb der Schädelkapsel bezeichnet Hübscher seine Beobachtung selbst als „ein Unikum in der Literatur".

Austoni stellte 1936 die bisher berichteten 8 einschlägigen Fälle von Duraenchondromen zusammen und fügte ihnen einen eigenen neunten Fall hinzu. Diese Enchondrome entwickeln sich in das Gehirn hinein, indem sie dieses meist nur zusammendrücken, aber nicht mit ihm verwachsen und auch sonst keine Zeichen von Bösartigkeit bieten. Ihre ätiologische Erklärung ist sehr schwierig, da innerhalb der Dura knorpelige Elemente nicht vorhanden sind. So nimmt Verfasser an, daß die Knorpelzellen nur durch Metaplasie der bindegewebigen Durazellen entstanden sein können.

Schließlich gehören noch hierher die Enchondrome im Bereiche der Nebenhöhlen der Nase. Diese Formen zeichnen sich dadurch aus, daß sie neben unaufhaltsamem Wachstum eine starke Neigung zu Recidivbildung zeigen. Auch Metastasen kommen bei diesen Tumoren vor. Erfreulicherweise gehören auch diese Enchondrome zu den seltensten Tumoren überhaupt.

E. Glas hat schon 1907 eine Uebersicht über die Seltenheit dieser Formen gegeben und teilte gleichzeitig zwei eigene Beobachtungen mit. Im ersten Falle handelte es sich um einen 34 Jahre alten Mann, bei dem in den beiden Jahren vorher schon endonasale Eingriffe vorgenommen worden waren, bei dem aber bei der dritten Kliniksaufnahme in Anbetracht des rapiden Wachstums des Tumors nur noch syptomatische Behandlung vorgenommen wurde. Der zweite Fall betraf ein 22 Jahre altes Mädchen, das seit längerer Zeit an Kopfschmerzen litt. Acht Wochen vor der Kliniksaufnahme allmähliches Vortreten des linken Auges, Verstopfung der linken Nasenseite angeblich seit Kindheit. Probeexcision ergab ein zellreiches Chondrom. Patientin ging nach acht Tagen an den Erscheinungen einer eitrigen Meningitis zugrunde.

Schlittler berichtet über einen 31jährigen Patienten, bei dem die Geschwulst im oberen Drittel der Nase sich langsam entwickelt hatte und trotz wiederholter, zuletzt radikalster Operation (zwischendurch war erfolglos Röntgenbestrahlung versucht worden) zum Tode führte. In seiner Arbeit heißt es: „warum das Siebbein mit Vorliebe den Ausgangspunkt dieser Geschwülste bildet, ist genau so dunkel wie die Bevorzugung der Phalangen für

das Enchondrom der Extremitätenknochen. Das unaufhaltsame Wachstum, die eminente Fähigkeit des Tumors Recidive zu bilden, bedingen die fast absolut infauste Prognose dieser Geschwülste."

R. Stich berichtet über ein ungewöhnlich ausgedehntes ossifizierendes Enchondrom des Nasenrachenraumes bei einem 8jährigen Jungen, der seit drei Jahren Erscheinungen der Nasenenge aufwies. Dieser schon seit langer Zeit diagnostizierte Nasenrachentumor wuchs allmählich so stark, daß der linke Oberkiefer mehr und mehr herausgedrückt wurde und der linke Augapfel immer mehr hervortrat. „Wir hatten es also mit einem histologisch wahrscheinlich gutartigen, klinisch aber infolge seiner Wachstumsenergie recht bösartigen Tumor zu tun, der die benachbarten Organe, ja Gesundheit und Leben des Jungen bedrohen mußte, wann es nicht gelang, seinem Wachstum Einhalt zu tun." Der Tumor konnte vollständig entfernt werden, das kosmetische Endresultat war gut. Histologisch fand sich Bindegewebsknorpel, Netz- oder Sternzellenknorpel mit einzelnen Stellen mit Andeutungen beginnender schleimiger Entartung.

Coenen berichtet über einen Tumor an der Schädelbasis einer 60jährigen Frau, der die Choanen verlegt, das linke Gaumensegel hervorgewölbt und eine Druckatrophie hervorgerufen hatte. In diesem Fall erfolgte nach Operation glatte Heilung.

Uffenorde befaßt sich 1908 in einer Arbeit mit den Enchondromen der Nasenhöhle und kann dabei eine eigene Mitteilung eines Enchondroms des Siebbeins bei einer 21jährigen Patientin bringen. Er schreibt bei seinen allgemeinen Betrachtungen „trotz der histologischen Gutartigkeit kommen bei reinen Chondromen Metastasen vor, die meist erst spät auftreten. Sicard erwähnt 18 solche Fälle bei denen eine Generalisation des Prozesses auf dem Blut- und Lymphenwege entstand, wo Metastasen in Lunge, Pleura, Herz, Milz, im großen Netz, Leber, Gehirn oder Knochenteilen, die vom primären Sitz entfernt liegen, aufgetreten sind. Vor allem ist es für uns wichtig, daß bei einfachen Chondromen Recidive auftreten können."

Die Prognose der Enchondrome bei dieser Lokalisation ist also ebenfalls eine äußerst ernsthafte. Einmal durch rein lokale Verdrängungserscheinungen, die unter Umständen das Leben des Gesamtorganismus in Frage stellen können, zum anderen erschwert durch eine enorme Recidivfähigkeit und durch Metastasenbildung in anderen Organen.

Die starke Wachstumsenergie, welche, wie wir gesehen hatten, sich häufig bei den Enchondromen des Nasenrachenraumes findet, zeigt sich auch öfter bei Enchondromen an anderen Körperstellen. Dabei können die Enchondrome oft jahrelang langsam gewachsen sein bezw. in einem latenten Zustand verharrt haben, bis dann plötzlich aus unbekannter Ursache abermals ein Wachstumsimpuls er-

folgt. E. Fraenkel schreibt darüber: „dabei können diese Tumoren bisweilen längere Zeit bestehen, ohne die Träger wesentlich zu belästigen, bis dann ziemlich unvermittelt ein rapides Wachstum eintritt, das die Geschwülste ziemlich gewaltige Dimensionen einnehmen läßt".

Bei der raschen Vergrößerung braucht es sich keineswegs nach W. Krüger immer um eine maligne Degeneration zu handeln. Die Enchondrome neigen dazu im Gegensatz zu den Exostosen, die mit abgeschlossenem Knochenwachstum ebenfalls ihr Wachstum einstellen, noch nach abgeschlossenem Körperwachstum neue Wachstumsschübe zu erfahren. Allerdings muß bei plötzlich einsetzendem rapidem Wachstum immer an die Möglichkeit der malignen Degeneration gedacht werden.

Nach Geschickter hängt von der Schnelligkeit des Wachstums die Ausdehnung der Differenzierung der Gewebe ab. Dieses bedingt die verschiedene Bösartigkeit der Knochentumoren. Bei langsamer Differenzierung und weiter Ausdehnung von Knorpel- und Knochenbildung ergibt sich nach Geschickter eine gutartige Exostose, bei rascher Differenzierung und geringer Menge von ausgebildetem Knorpel- und Knochengewebe ein Chondro-myxo-sarkom. Die dazwischenliegende Stufe stelle das gutartige Chondrom dar, das bisweilen eine Neigung zur bösartigen Umwandlung zeigt. Er nimmt dabei an, daß die verschiedenartigen Tumoren ihren Ursprung alle in einem präcartilaginären Bindegewebe haben. Diese Ausführungen des Verfassers besagen eine allgemein bei Geschwülsten beobachtete Gesetzmäßigkeit, daß es bei raschem Wachstum und damit verbundener rascher Zellteilung nicht zur fertigen Ausdifferenzierung der Zellen zu ihrem morphologischen Endzustande kommt, sondern daß diese auf einer mehr oder weniger frühen embryonalen Entwicklungsstufe stehen bleiben. Es ist weiterhin bekannt, daß solche mehr embryonalen Zellformen die Eigenschaft haben, leicht in bösartige Wucherung überzugehen, die umso maligner sich auswirkt, je embryonaler die betreffende Ausgangszellform ist.

Wie schon eingangs erwähnt, finden sich in den Enchondromen die drei Formen des normalen Knorpelgewebes. Diese Formen kommen in ein und derselben Geschwulst nebeneinander gemischt vor. Die Konsistenz ist umso härter, je mehr Faserknorpel darin enthalten ist. Auf der anderen Seite zeigen sich sehr weiche Formen, und es finden sich häufig in den Enchondromen Uebergänge zur Erweichung. Untersucht man solch erweichtes Enchondromgewebe, so findet man es häufig schleimig entartet. Bei vielen als maligne entartet beschriebenen Fällen hat sich ein solch schleimig entartetes Knorpelgewebe gefunden. Nun ist das Schleimgewebe eine Zellform, die im ausgebildeten Organismus nicht mehr vorkommt, und die sich beim Menschen physiologischerweise nur noch in der Whartonschen Sulze des Nabelstranges findet, also eine Zellform,

die deutlich embryonalen Charakter trägt und die deshalb im vorangehenden Sinne nach der malignen Seite hin zu verwerten ist.

Auch in dem vielleicht berühmtesten Falle maligner Entartung eines Enchondroms hat sich histologisch eine Andeutung schleimiger Entartung gefunden. Es ist derjenige, den O. Weber 1866 in Virchows Archiv eingehend beschrieben hat. Hier bestanden bei einem 25jährigen Manne seit dem 10. Lebensjahr ansehnliche höckerige, anscheinend ganz knöcherne, knotige, gestielte Auswüchse am ganzen Skelett. Besonders auffallend war eine aus einzelnen Knoten zusammengesetzte, deutlich als Enchondrom zu erkennende Geschwulst der linken Scapula, die in den letzten Jahren infolge harter Arbeiten beim Weinbau ansehnlich gewachsen sein sollte. Etwa eineinhalb Jahre vor dem Tode machte sich eine Geschwulst in der Beckengegend bemerkbar, die durch ihr Wachstum zum größten Tumor am Skelett des Patienten wurde. Dieses Beckenenchondrom war erweicht, es fand sich Perforation in die Beckenvenen hinein und embolische Knorpelmetastasen in den Lungen und der Leber. Die Lungenenchondrome waren schon bei Lebzeiten als Metastasen perkutorisch diagnostiziert worden. Die histologische Untersuchung des Beckenenchondroms zeigte Knorpel von mannigfach wechselndem Charakter. Einzelne Stellen bestanden aus derber hyaliner Grundsubstanz mit großen Knorpelzellen, an anderen war die Grundsubstanz faserig oder netzförmig, die Form der Zellen selbst sehr mannigfaltig, bald mehr rund, bald oval, bald sternförmige Zellelemente, so daß an Stellen, wo die Grundsubstanz mehr schleimig, gallertig weich war, der Charakter eines myxomatösen Gewebes entstand.

Dieses Einbrechen enchondromatöser Massen in die Blut- und Lymphgefäße wurde zuerst von Virchow beobachtet bei einem Enchondrom der Fibula, wo lange, cylindrische, glatte Enchondromzapfen lose in die stark erweiterten, dünnhäutigen Gefäße der Nachbarschaft hineingingen und sich in denselben fortgeschoben hatten.

Etwa gleichzeitig wurde eine ähnliche Beobachtung von dem englischen Chirurgen Paget mitgeteilt, der sie bei einem Enchondrom des Hodens gesehen hatte.

Auch Ernst konnte in einer Reihe von Fällen den Nachweis des Einwachsens in Gefäße erbringen, neben der Fähigkeit zu metastasieren und dem infiltrativen Wachstum in den befallenen Knochen hinein.

Auch die Beteiligung der entsprechenden Lymphdrüsen ist von Virchow zuerst gesehen worden, bei einem Enchondrom der Scapula, wo neben einer ausgedehnten Verbreitung auf die Weichteile die „umfangreichste Enchondrombildung“ in den Lymphdrüsen am Halse gefunden wurde.

Von diesen Einbruchsstellen in Gefäße und Lymphbahnen gelangen Emboli kleiner Geschwulstpartikelchen in andere Organe

und können hier zu Metastasen heranwachsen. Hier ist vor allem wieder die Lunge bevorzugt. Auch hier war es wieder Virchow, der den ersten derartigen Fall beschrieb, wo neben einem sehr großen Enchondrom der Rippe ein kleines Enchondrom der Lunge derselben Seite sich gebildet hatte. Weiter führt Virchow die Fälle von Richet, Volkmann, Förster, Baum und C. O. Weber an, wo sich im Anschluß an Knochenenchondrome zahlreiche Metastasen in beiden Lungen fanden. Speicher beschreibt 1881 ein Enchondroma myxomatosum einer 51 Jahre alten Patientin, die vor 25 Jahren am oberen Teil ihrer rechten Brust eine harte etwa hühnereigroße Anschwellung bemerkte. In den letzten vier Wochen erfolgte rasches Wachstum, der Tumor erreichte die Größe eines Kindskopfes. Nach Exstirpation erfolgten mehrere Recidive, schließlich Exitus. Es fanden sich bei der Autopsie Lungenmetastasen und Emboli in den Lungenarterien. Auch Steudel fand in den Lungen eines 25 Jahre lang in Beobachtung stehenden Falles eine größere Anzahl kirschkern- bis kirschgroßer Knötchen von halbweicher Konsistenz, in der rechten Lunge über 20, in der linken etwa 10, über sämtliche Lungenlappen verstreut. Die Lungenmetastasen wurden bezüglich ihres Herkommens auf einen großen Bauchtumor bezogen, der gleichzeitig mit den übrigen Enchondromen des Trägers entstanden war, der aber nach einer langen Latenzperiode späterhin vollständig malignen Charakter angenommen hatte, was in dem raschen Wachstum und besonders in dem Durchwuchern der Wirbelsäule bis in den Rückenmarkskanal hinein deutlich zutage trat. Schließlich soll noch als Beispiel der Fall von Canigiani (1933) angeführt werden. Es handelte sich hierbei um einen 21jährigen Mann, bei dem die Erkrankung im 12. Lebensjahr begonnen hatte, und der als 14jähriges Kind zum ersten Mal in Behandlung kam. Ein Tumor im Bereiche der linken Schulter erreichte enorme Größe. Es trat Erweichung im Innern auf, myxomatöse Entartung mit Bildung von Zerfallshöhlen, Einbruch in das Venensystem, Bildung von Metastasen in der Umgebung und weit entfernt, sowohl in den inneren Organen als auch in den Knochen. Das Gewicht des ausgeschälten Tumors (Obduktionsbefund) war 14 kg. In beiden Lungen fanden sich Metastasen bis zu Faustgröße, von bläulich durchscheinender Beschaffenheit und lappiger Struktur. Eine hühnereigroße myxomatöse Metastase fand sich in den Stammganglien der linken Hemisphäre, weitere Metastasen im Sinus sagittalis superior, in der Sella turcica, in der Niere, Milz, Muskulatur des Beckens und der Bauchwand, in der Markhöhle des rechten Femur und des rechten Radius, an der 4. und 5. Rippe.

Die prognostische Beurteilung der Enchondrome ist bis in die jüngste Zeit hinein eine sehr wechselnde. Virchow schreibt in seinem schon oft angeführten Geschwulstwerk: „Erst durch die genauere Kenntnis der cystischen und ulcerösen Formen,

die viel schneller wachsen, hat sich ergeben, daß Schmerzlosigkeit und Gutartigkeit keine allgemeinen Eigenschaften der Enchondrome sind. Gerade das Enchondrom der Knochen ist nach dem Vorgange von Johannes Müller lange als eine gutartige Geschwulst betrachtet, die mit aller Sicherheit exstirpiert werden könne und nach der Operation, wenn sie ganz exstirpiert ist, nie wiederkehre. Die Erfahrungen der neuesten Zeit haben in sehr empfindlicher Weise gezeigt, daß das ein Irrtum war. Wir haben schon gesehen, daß das Enchondrom, wie es seiner heteroblastischen Natur und seinem oft sehr beträchtlichen Saftreichtum nach sehr wahrscheinlich war, zu den infektiösen Gewächsen gehört, die, wenn sie einmal bestehen, einen ähnlichen Prozeß in anderen, selbst entfernten Teilen wachrufen können. Glücklicher Weise ist dies nicht häufig, man findet es überwiegend bei den weichen, gallertigen, saftreichen Formen." Und etwas später:: „Nach den Erfahrungen kann es nicht zweifelhaft sein, daß der schöne Traum von der absoluten Gutartigkeit des Enchondroms zu Ende ist".

Bezüglich des oben zitierten Falles von Speicher sagt der Verfasser: „Jedenfalls ist der vorliegende Tumor ein prägnantes Beispiel, daß das Enchondrom keine absolut gutartige Geschwulst ist, und illustriert deutlich die Fähigkeit zum Eingehen von Metamorphosen und Kombinationen, zum Recidivieren und Metastasieren".

Walder hat sich 1881 in einer Arbeit mit dem Enchondrom der Scapula befaßt. Seine prognostische Beurteilung des Scapulaenchondroms gipfelt in folgenden Ausführungen: „Wenn ich in Zahlen das Verhältnis der Enchondrome zu anderen Tumoren der Scapula angeben soll, so kommen nach einer von mir gemachten Zusammenstellung auf 19 Enchondrome 30 Carcinome und 16 Sarkome. Da auch die Klasse der Enchondrome größtenteils aus bösartigen Formen besteht und anderweitige gutartige Geschwülste fast keine beschrieben werden, so geht daraus hervor, daß maligne Tumoren am Schulterblatt vorwiegen. Das weiche Enchondrom bildet sich in der Mitte des 4. Dezenniums mit Vorliebe bei Männern, erreicht in kurzer Zeit einen beträchtlichen Umfang, wächst unter Schmerzen und ist lokal, wie allgemein sehr rezedivfähig. Das harte Enchondrom, namentlich, wenn es partiell verknöchert und Stillstände macht, kann Jahre lang ohne die mindesten unangenehmen Folgen bestehen. Jedenfalls ist das hyaline Enchondrom durchaus gutartig. Weniger gilt dies von Faserknorpelgeschwülsten oder aus Hyalin- und Faserknorpel gemischten Geschwülsten, indem offenbar der Faserknorpel ein prognostisch ungünstigeres Gewebe darstellt, namentlich wo er als Geschwulstsubstanz auftritt und dann gerne Uebergänge zu Sarkom und Myxom zeigt. Der einzige Fall, bei dem Faserknorpel als Hauptbestandteil angeführt wird, war auch exquisit lokal recidivfähig. Das hyaline Enchondrom dürfte nur bei längerem Bestande durch Erweichung gefährlich werden.

Einen vorwiegend ungünstigen Ausgang nehmen die cystösen Gallertenchondrome. Ganz im Allgemeinen kann man von sämtlichen Chondromen sagen: Verknöcherung ist günstig, Erweichung, Zellproliferation ungünstig".

Auch Leu steht auf dem Standpunkt, daß ein Teil der Enchondrome bösartig werden kann.

Nägeli stellt die Prognose deshalb für schlecht, weil auch nach Abschluß des Körperwachstums noch progressives Wachstum erfolgen kann.

In Folgendem seien noch einige Beurteilungen angeführt:

Meyerding 1920: „Recidive kommen vor auch bei gutartigen Chondromen und müssen vorsichtig auf maligne Entartung hin beobachtet werden. Die Prognose ist günstig".

Hackenbroch 1923 hat auch in der langen Beobachtung seines dritten Falles keine maligne Entartung beobachtet. Daher schreibt er: „Die Prognose scheint also doch nicht so ungünstig zu sein, wie sie von manchen Seiten dargestellt wird."

Nehrkorn 1898: „Ueber die besondere Stellung, die der rasch wachsende Unterschenkeltumor einnimmt, ist noch zu sagen, daß derartige maligne Entartungen einzelner Geschwülste schon mehrfach beschrieben sind, wenn sie auch immerhin zu den selteneren Vorkommnissen gehören".

Läwen 1904 in seiner Arbeit über die Beziehungen der Enchondrome zu den multiplen cartilaginären Exostosen: „Dies Verhalten weist auf einen Zusammenhang dieser beiden der Bindesubstanzreihe zugehörigen Geschwulstarten hin, obwohl die eine histologisch und klinisch in der Regel einen absolut gutartigen Charakter trägt, während die andere entsprechend der tieferen Entwicklungsstufe ihrer Formelemente viel eher Neigung zur malignen Degeneration und Metastasenbildung besitzt".

Fränkel 1911: „Der Glaube an ihre früher allgemein anerkannte Benignität ist längst geschwunden."

Koós 1922: „Größere Gefahr kann das rapide Wachstum oder die metastatische Ausbreitung der Geschwulst bilden, besonders bei Formen, die sarkomatös degenerieren. Nachdem das ohne mikroskopische Untersuchung im vorhinein nicht sichergestellt werden kann, so ist für die Knorpelgeschwülste die Bezeichnung als gutartige Geschwülste nicht immer zutreffend".

Mettenleiter 1922: „Auch die Enchondrome sind zweifellos damit (Exostosen) verwandt. Doch ihrem eigentlichen Wesen nach zeigen sie einen großen Unterschied, es ist das ihre Fähigkeit zum malignen Wachstum. Auch die mitgeteilten Fälle von späteren Sarkomen sprechen dafür, daß die Enchondrome ihrer Natur nach den malignen Tumoren zuzurechnen sind. Im allgemeinen erreicht ihre Bösartigkeit keinen hohen Grad. Unter gegebenen uns unbe-

kannten Bedingungen kann aber der sarkomatöse Charakter voll zur Auswirkung kommen. Die Annahme von maligner Entartung einer an sich gutartigen Geschwulst ist dabei nicht notwendig".

Bauer 1924: „Wichtig ist, daß die Enchondrome häufig maligne entarten".

Wollner 1926: „In prognostischer Beziehung scheinen die Enchondrome im allgemeinen gutartig zu sein. Es wird sich aber trotzdem empfehlen, die Fälle unter Kontrolle zu halten, da diese Art von Geschwülsten entsprechend ihrem Charakter als histioide Geschwülste die Eigenart bösartiger Tumoren zeigen (Lubarsch). Dafür spricht ihr unaufhaltsames Wachstum und die Fähigkeit, nach Exstirpation zu recidivieren. Auf Grund dieser Beobachtungen ist wohl eine vorsichtige Beurteilung am Platze und besonders für die mehr lokalisierten Formen, die anscheinend mehr als die universellen zu maligner Entartung neigen, ist die Prognose ernster anzusehen".

Matolcsy 1934 in seiner Arbeit über die Geschwülste der kleinen Knochen an Händen und Füßen: „Die Chondrome neigen sehr zur Entartung (Myxom) und Erweichung, was oft das Unterscheiden vom Sarkom erschwert".

Krüger 1935: „Die Gefahr der Chondrome liegt nicht nur in einer Schwäche der betreffenden Skeletteile, sondern auch immer in der Möglichkeit der malignen Entartung Dieselbe ist allerdings nicht an allen Teilen des Skeletts gleich groß. Während die Chondrome der großen Röhrenknochen eine besonders starke Neigung zur Malignität besitzen, sind die an den Hand- und Fußknochen sich befindenden Knorpelgeschwülste viel weniger dazu geneigt, jedoch nicht davon ausgeschlossen".

Frankenthal 1937: „Die Prognose muß nach den Erfahrungen vieler Pathologen und vieler sonstiger Bearbeiter dieses Themas immer als ernst betrachtet werden. Die ausgebreitete Enchondrombildung gilt im Gegensatz zu den rein cartilaginären Exostosen klinisch als bösartige Erkrankung".

Hellner in seinem 1938 erschienenen Werk über Knochengeschwülste: „Die Prognose der kleinen Chondrome, besonders der mehrfachen an Händen und Füßen ist aber in der Regel eine gute. Bedenken müssen dagegen bei denen der langen Röhrenknochen, des Brustbeins, der Wirbel und des Beckens bestehen, weil diese leichter entarten, also plötzlich einen Wachstumsstoß aufweisen können, oder bei den Wirbelchondromen wegen ihrer rückenmarksnahen Lage und drohender Gefährdung des Rückenmarks. Es gibt eine bösartige Abwandlung auch bei einzelstehenden Chondromen (Bockenheimer-Payer, Raisch, Geschickter und Copeland)".

In unserer Marburger Chirurgischen Universitätsklinik kamen während der letzten 15 Jahre folgende Fälle zur Beobachtung:

1. Georg B., 7 J.

Die Eltern bemerkten bei dem Kinde, als es 3 Jahre alt war, an der Innenseite des 4. Fingers der linken Hand ein warzenähnliches Gebilde, das sich in der Folgezeit stark vergrößert habe.

Lokalbefund: An der Beuge- und radialen Seite des 4. linken Fingers sitzt ein gegen den Knochen nicht verschieblicher, harter, erbsengroßer, nicht druckempfindlicher Tumor, über dem sich die Haut gut verschieben läßt.

Röntgenbild: Von der Markhöhle der 4. linken Mittelphalange ausgehender solider Tumor, der von einer papierdünnen Knochenschale überzogen ist.

Diagnose: Enchondrom der 4. Mittelphalange links.

Der Knabe mußte zunächst wegen Scabies in die Hautklinik verlegt werden und ist später nicht in die Chirurgische Klinik zurückgekehrt.

2. Rudolf P., 21 J.

Patient ist nie ernstlich krank gewesen. Seit der Schulzeit hat sich an der Außenseite der linken Handfläche eine Geschwulst entwickelt, die allmählich größer wurde und jetzt etwa Hühnereigröße erreicht hat. Diese Geschwulst hat keinerlei Beschwerden oder Schmerzen verursacht, höchstens wenn Patient sich gelegentlich daran stieß. Vor 14 Tagen fiel Patient auf die Geschwulst. Es trat eine starke Anschwellung ein, die nach einigen Tagen zurückging.

Lokalbefund: Ueber dem Verlauf des Metacarpus V der linken Hand auf dem Handrücken findet sich ein länglich-runder, etwa hühnereigroßer Tumor mit glatter Oberfläche. Die Haut über dem Tumor ist verschieblich. Die Konsistenz ist knöchern hart. Der Tumor ist mit dem Metacarpus V fest verwachsen. Keinerlei Bewegungsstörungen der Hand und der Finger.

Röntgenbild: Zystische, wabenförmige Auftreibung des ganzen Metacarpus V. An der volaren Seite ist noch eine verhältnismäßige Zeichnung der Corticalis erkennbar.

Diagnose: Enchondrom des 5. Metacarpale links.

Operation: Längsschnitt auf dem Metacarpale V bis auf den Knochen. Flächenhafte Abmeißelung der wabenförmig aufgetriebenen Diaphyse und Ausräumung der zutagetretenden glasigen, bläulich-weißen Knorpelmassen mit dem scharfen Löffel. Abtragung des dorsalen Knochenwalls, volare Schale der Corticalis bleibt stehen. Primärer Wundverschluß. Schienenverband.

3. Conrad S., 51 J.

1897 verlor Patient bei einem Betriebsunfall Mittel- und Endglied des linken Mittelfingers. Der linke Zeigefinger soll damals in seinen distalen Partien mit gequetscht worden sein. Seit dem Jahre 1922 verspürt Patient nun Schmerzen im Zeigefinger der linken Hand, die besonders nachts, aber auch bei Wetterwechsel und nach schwerer Arbeit auftreten sollen. Im Laufe der letzten Jahre bemerkte Patient eine Verdickung am distalen Ende des linken 2. Mittelhandknochens und eine Abweichung des Zeigefingers nach der Kleinfingerseite. Nachts traten an dieser Stelle oft sehr heftige brennende Schmerzen auf, die zeitweise nach dem Zeigefinger ausstrahlten. Die Beweglichkeit am linken Zeigefingergelenk sei vollständig aufgehoben, die im Mittel- und Endgelenk behindert.

Lokalbefund: Mittel- und Endglied des linken Mittelfingers fehlen. Der Mittelfingerstumpf ist gut verheilt und nirgends druckempfindlich. Das linke Zeigefingergelenk ist mit den distalen Partien des Metacarpale II

zu einem fast wallnußgroßen Tumor verschmolzen, der auf Druck, besonders an der Daumenseite außerordentlich empfindlich ist. Bei näherer Untersuchung erweist sich das Grundgelenk selbst als nicht beteiligt. Die Bewegungen des Zeigefingers sind jedoch im Grundgelenk erheblich eingeschränkt und schmerzhaft.

Röntgenbild: Gut nußgroße Auftreibung der distalen Hälfte des linken Metacarpale II mit blasiger Zeichnung der ganzen Struktur. Das Grundphalangealgelenk zeigt ebenfalls starke blasige Auftreibungen. Starke Knochenatrophie im Bereich des Mittel- und Endgliedes des linken Zeigefingers.

Operation: Längsschnitt auf der Dorsalseite des Metacarpale II. Nach Durchtrennung der Interdigitalmuskeln beiderseits wird das Metacarpale im Grundgelenk exartikuliert. Bei der sofort vorgenommenen Längsspaltung des Metacarpale erweist sich der Gelenkknorpel als gesund. Naht der Fascie, Hautnaht bis auf eine kleine Drainstelle, durch die ein Gummistreifen gezogen wird. Steriler Verband.

Normaler postoperativer Verlauf.

Histologisch: Enchondrom. An einzelnen Stellen beginnende Kalkablagerungen. Zeichen maligner Zellwucherungen sind nicht vorhanden.

4. Heinrich B., 52 J.

Vor sieben Jahren hat sich Patient das Grundglied des linken Ringfingers gebrochen, er konnte aber mit der Hand weiterarbeiten. Bei Faustschluß blieb der linke Ringfinger bis 1 cm von der Handfläche entfernt. Mit der Zeit wurde der Finger empfindlich, bei geringem Stoß hatte Patient schon Schmerzen. Am 15. 3. 34 rutschte Patient beim Fahrradbesteigen aus und fiel mit der linken Hand ins Vorderrad. Dabei wurde der linke Ringfinger zwischen Speichen und Gabel geklemmt. Patient hatte starke Schmerzen und suchte die Klinik auf.

Lokalbefund: Der linke Ringfinger ist über der Grund- und Mittelphalange verdickt und bläulich verfärbt. An der Außenseite des Mittelgliedes besteht eine scharf gebogene kleine Wunde, die mit Schorf bedeckt ist. In dem Gelenk zwischen Grund- und Mittelglied kann der Finger nicht gebeugt werden. Bei Faustschluß bleibt die Fingerkuppe bis 3 cm von der Handfläche entfernt. Passive Bewegungen sind schmerzhaft. Ueber der Mitte des Grundgliedes besteht deutlicher Druckschmerz. Man fühlt eine Auftreibung des Knochens.

Röntgenbild: Im Bereiche der Grund- und Mittelphalange des 4. Fingers zeigt sich eine Knochenauftreibung mit wabiger Struktur.

Operation: 4—5 cm langer Schnitt an der ulnaren Seite des Grundgliedes. Die Verdickung wird mit der Knochenzange abgetragen, dann wird das Enchondrom mit dem scharfen Löffel ausgeräumt. Nach Abtragung der Knochenwucherung Verschluß, Schienenverband. Normaler postoperativer Verlauf.

Die Röntgenkontrolle zeigt deutlich einen seitlichen Knochendefekt, die wabige Struktur war nicht mehr zu sehen.

5. Gerda P., 12 J.

Patientin hatte sich beim Schulschwimmen am rechten Fuß gegen die zweite Zehe gestoßen. Die Zehe schmerzte stark und schwoll an. Es wurden zunächst feuchte Umschläge und Hochlagerung verordnet. Nach 8 Tagen poliklinische Kontrolle. Die Zehe schmerzte noch und soll abends immer noch anschwellen.

Röntgenbild: Enchondrom der Grundphalange der 2. Zehe.

Operation: Typische Exartikulation der zweiten Zehe im Grundgelenk. Normaler postoperativer Verlauf.

Histologisch: In der Grundphalange der amputierten zweiten Zehe des rechten Fußes findet sich ein Enchondrom in dessen Bereich die Corticalis eingebrochen ist. Durch diese Frakturstelle sind die knor-

peligen Massen durchgewachsen. Außen hat sich ein teilweise knorpeliger, teilweise osteoider Callus in reichlicherem Maße gebildet.

6. Anna Katharina I., 79 J.

Vor mehreren Jahren, den Zeitpunkt kann Patientin nicht mehr angeben, bemerkte sie eine Geschwulst in der Gegend des linken 3. Mittelhandknochens, die weiter keine Beschwerden verursachte. Diese Geschwulst wuchs im Laufe der Zeit immer weiter und sei besonders stark in den letzten Monaten gewachsen. Patientin wurde dadurch so gehemmt, daß sie die linke Hand kaum noch gebrauchen konnte.

Lokalbefund: Im Bereiche des 3. Strahles der Mittelhand zeigt sich ein länglich ovaler Tumor von etwa Enteneigröße. Die Haut darüber ist sehr stark gespannt, die Gefäße sind gestaut. Der Tumor fühlt sich überall gleichmäßig derb an. Er ist nicht schmerzhaft. Entzündliche Erscheinungen sind nicht nachweisbar. Auf der Volarseite ist ebenfalls eine deutliche Anschwellung im Bereich der Grundphalange von gleicher Beschaffenheit sichtbar.

Röntgenbild: Schwere Zerstörung der Grundphalange des 3. Fingers links im Sinne eines Enchondroms.

Operation: Es wird der Tumor an der Basis der Grundphalange umschnitten und im Gesunden durch Exartikulation des Fingers im Grundgelenk entfernt. Normaler postoperativer Verlauf.

Histologisch: Enchondrom mit etwas verschiedener Beschaffenheit des Knorpels und stellenweise auch mit Verkalkung bzw. Verknöcherung. Kein Anhaltspunkt für maligne Entartung.

Ueberblicken wir zusammenfassend unsere eigenen Fälle und die Literatur, so läßt sich bezüglich der malignen Entartung der Enchondrome folgendes feststellen:

Die Enchondrome an Händen und Füßen sind im allgemeinen gutartige Formen, die lediglich durch ihre Größe und die damit verbundene Verunstaltung und Behinderung dem Träger unbequem werden können. Diese Tatsache wird bekräftigt durch die oben beschriebenen Fälle, die wir in den letzten 15 Jahren in der Marburger Chirurgischen Universitätsklinik beobachten konnten. Es handelte sich hierbei ausschließlich um Enchondrome der kleinen Extremitätenknochen und in keinem Falle konnte histologisch noch klinisch eine Malignität gefunden werden. Lediglich in dem 6. Fall der Anna Katharina I. bestand klinisch der Verdacht auf Malignität, da der Tumor in den letzten Monaten sehr rapide gewachsen war. Aber auch hier konnte der histologische Befund den klinischen Verdacht nicht bestätigen. Das rapide Wachstum war in diesem Falle um so auffälliger, als es sich um eine 79-jährige Patientin handelte, ein Alter, in dem die Wachstumsenergie des Organismus nur noch eine sehr geringe zu sein pflegt. Dennoch dürften diese schnell wachsenden Formen der Enchondrome an den kleinen Knochen der Extremitäten immer sehr verdächtig auf maligne Entartung bleiben und sind in ihrem Verlaufe sorgfältig zu beobachten, da auch hier, wenn auch sehr selten, maligne Entartung vorkommen kann, wie z. B. der 1935 von Raisch veröffentlichte Fall der sarkomatösen Entartung eines Enchondroms des Daumens beweist.

Die Enchondrome an den mehr proximal gelegenen Teilen der Extremitäten, an Schulter- und Beckengürtel, an den Rippen sind wesentlich ernster zu bewerten, denn bei fast allen als maligne entartet beschriebenen Fällen handelt es sich um Formen, die am Stamm ihren Sitz hatten.

Ueber die besondere Stellung der Enchondrome der Wirbelsäule, der Nasennebenhöhlen und der intracraniellen Formen haben wir uns im Vorangehenden eingehend geäußert.

Man kann also feststellen, daß von den peripheren Teilen des Organismus nach dem Stamme zu die Tendenz zu maligner Entartung zunimmt.

Wegen der zahlreichen Störungen, die das Enchondrom, sei es als Einzelform, sei es als multiple Chondromatose dem Träger der Erkrankung verursacht und der immer bestehenden Gefahr einer malignen Entartung mit Recidiv- und Metastasenbildung, muß nach unserer Ansicht das Enchondrom den malignen Formen der Geschwülste zugerechnet werden.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Prof. Dr. Klapp für die freundliche Ueberlassung des Themas und für seine jederzeitige Unterstützung zu danken, die er mir gewährt hat.

Literatur-Verzeichnis.

Alpers, B. J., Francis C. Grant and J. C. Yaskin: Chondrome of the intervertebral disks. Ann. Surg. 97. 1933.

Alquier: Enchondromes multiples des deux mains. J. Radiol. et Electrol. 13. 1929.

Anschütz: Multiple Enchondrome in Femur und Tibia bei einem gesunden 9jährigen Mädchen. Mü. med. Woschr. 1908.

Aschner-Engelmann: Konstitutionspathologie in der Orthopädie. Berlin 1928.

Austoni, B.: Contributo allo studio degli encondromi della dura madre encefalica. Arch. ital. Chir. 44. 1936.

Bartlett, E. J.: Bone tumors. West. J. Surg. 43. 1935.

Bauer, J.: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1924.

Bauer, K. H.: Erbkonstitutionelle Systemerkrankungen und Mesenchym. Klin. Woschr. 1923.

Bauer, K. H.: Allgemeine Konstitutionslehre. In Kirschner-Nordmann, Bd. 1. 1926.

Bauer, K. H.: Die Bedeutung der Vererbungsbiologie für das Geschwulstproblem. Strahlentherapie. Bd. 47. 1931.

Berezin, J.: Zur Frage der Enchondrome. Ortop. i Tavmat 5. 1931.

Bessel-Hagen, F.: Ueber Knochen- und Gelenkanomalien insbesondere bei partiellem Riesenwuchs und bei multiplen cartilaginären Exostosen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 41. 1891.

Beuing, W.: Ueber den Ollierschen Halbseitentyp der multiplen Chondromatose. Diss. Frankfurt. 1932.
Bienert, H.: Ueber halbseitige, multiple Enchondrome (Olliersche Wachstumsstörung). Diss. Kiel. 1918.
Bloogood, J. C.: Bone tumors.. Central in the phalanges of the fingers and toes. Myome. Giant-cell tumor. Journ. of orthop. surg. 2. 1920.
Boheme, P. et P. Michon: Chondrome d'origine périostique du petit trochanter. Considérations sur les dégénérescences et essai pathogénique. Arch. franco-belges de chir. 27. 1924.
Bojesen, A.: Ueber einen Fall von halbseitiger multipler Chondromatose (Olliersche Wachstumsstörung). Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 24. 1916/17.
Bonde, M.: Ueber Operation multipler Enchondrome. Diss. Jena 1884.
Borst, M.: Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.
Braun: Beitrag zur konservativen Behandlung der Knochenenchondrome. Diss. Heidelberg 1881.
Brütt, H.: Intracranielles Chondrom als Hirntumor. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 231. 1931.
Burchard, A.: Ueber multiple Enchondrome in den langen Röhrenknochen von Kindern. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 19, 1912/13.
Burchard, A.: Zur Diagnose der chondromatösen, fibrösen und cystischen Degeneration der Knochen. Fortschr. a .d. Geb. d. Röntgenstrahlen 19. 1912/13.
Businco, O.: Esostosi cartilaginee multiple et encondromi. Radiol. med. 11, 1924.
Buzci, A.: Multiple Chondrome der Hand. Rev. de cirurg. de Buenos tires. 6. 1927.
Canigiani, Th.: Ein Fall multipler Knorpelgeschwülste des Skeletts mit örtlicher sarkomatöser Entartung. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 158. 1933.
Canigiani, Th.: Zur Differentialdiagnose des Enchondroms und der fibrocystischen Knochenkrankheit. Röntgenprax. 2. 1930.
Castrén, H.: Zur Kenntnis der metastasenbildenden Chondrome. Acta Soc. Medic. fam. Duodecim. 15. 1931.
Charmanderjan, G.: Zur Frage der multiplen Enchondrome. Orthop. i Travmat. 3. 1929.
Chrysospathes, J. G.: Beitrag zur sog. Ollierschen Wachstumsstörung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 51. 1929.
Coenen, H.: Die Geschwülste. Die Chirurgie. Bd. 2. 1928. Berlin und Wien.
Coenen, H.: Ueber Chondrome der Schädelbasis und ihre operative Behandlung. Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. und Aerzte. 84. Vers. Münster 1913.
Coenen, H.: Die zentralen Knochengeschwülste. Med. Klinik, 1929 I.
Coenen, H.: Ueber den Wert der Probeexcision bei Knochengeschwülsten mit praktischen Vorschlägen. Zbl. Chirurg. 1932.
Creyssel, J. et R. Peycebn: Maladie ostéogenique terminée par l'évolution maligne d'un Chondrome. Lyon chir. 27. 1930.
Cüppers, F. M.: Ueber Bau und Entwicklung zweier Chondrome der Hand. Diss. Greifswald. 1892.
Dahl, B.: La chondrodysplasie. La chondromalose multiple et la maladie d'Ollier. Acta orthop. scand. 1. 1930.
Deganello, U.: Ein Chondrosarkom der Scapula. Virchows Archiv, 168, 1902.
Delbet: Les chondromes des membres. Progr. méd. 47. 1920.

Desjacques, M.: Chondrome de la colonne vertébrale cervicale. Lyon chir. 24. 1927.
Durand: Les fonctions du bassin après les résections interrompant sa continuité. Chondrome du bassin. Ablation. Résection extrapériostée du pubis et de ses branches. Guérison. Lyon méd. 134. 1924.
Eden, R.: Gelenkchondrome. Arch. f. klin. Chirurg. 104. 1914.
Elsner: Ein Fall von multipler Chondromatose. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 47. 1926.
Engel, H.: Ueber schwere Deformitäten durch multiple Exostosen und Enchondrome bei Jugendlichen und ihre Behandlung. Berliner klin. Woschr. 57. 1920.
Felsen, J. C.: Chondrome of the spine with a transverse myelitis. Arch. int. med. 41. 1928.
Fichte, E.: Ueber das Enchondrom. Diss. Tübingen 1850.
Fischer, B.: Pathologie des Chondroms und Osteoms. Erg. Path. 10. 1904/5.
Flörcken, H.: Ein selten großes Chondrom der Lendengegend und seine Behandlung. Zeitschr. Krebsforschung, 35. 1932.
Flotow, F.: Ueber den Halbseitentyp der Chondromatose (sog. Olliersche Wachstumsstörung), Zeitschr. f. orthop. Chir. 51. 1929.
Föderl, O.: Enchondrom der Halswirbelsäule. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 45. 1897.
Fraenkel, E.: Ueber multiple Enchondrome. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, 33. 1925.
— — Ueber Wirbelgeschwülste im Röntgenbild. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, 16. 1910/11.
Frangenheim, P.: Die angeborenen Systemerkrankungen des Skeletts. Ergebn. d. Chirurg. und Orthop. 4. 1912.
Frankenthal, L.: Ueber ein peripheres Enchondrom der Scapula. Zentralbl. f. Chirurg. 57. 1930.
— — Ueber systematisierte Chondromatose des Skeletts. Arch. f. klin. Chirurg. 187. 1937.
Fernbach, H.: Angeborene allgemeine Enchondromatose. Monatsschr. f. Kinderheilkunde 55.
Geschickter, Charles F.: Fibrocartilaginous tumors of bone. Arch. Surg. 23. 1931.
— — Bone tumors. Amer. J. Roentgenol. 34. 1935.
— — and M. Copeland: Tumors of bone. Amer. J. Canc. 1936.
Glas, E.: Beiträge zur Pathologie der Nasenchondrome. Wiener klin. Woschr. 1907.
Glauner, R.: Beiträge zur Diagnose und Prognose von Knochengeschwülsten. Arch. f. klin. Chirurg. 179. 1934.
Goganes: Chondrom der Wirbelsäule. Anales de la acad. med.-quirurg. española. 3. 1926.
Goldmann, D.: Die Enchondrome des Unterhautzellgewebes. Zentralbl. f. Chirurg. 55. 1928.
Golla, F.: Ueber das Chondrom der kurzen Röhrenknochen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 164. 1936.
Gresset et Hartglass: Chondrome d'une phalangette. Bull. et. mém. de la soc. anatom. de Paris. 18. 1921.
Gruber, G. B. und L. Brandt: Multiple Exostosen und Enchondrome in: Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere III. 1. Jena 1937.
Guleke: Ueber die zentralen Chondrosarkome der Metaphysen. Arch. klin. Chirurg. 174. 1933.
v. Haberer, H.: Ein Fall von multiplen Enchondromen und Exostosen. Arch. f. klin. Chirurg. 89. 1909.

Haberler, G.: Zur Frage der Aetiologie und Therapie der Gelenkkapselchondromatose. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 49. 1928.
Haberler, G.: Ueber polyarticuläre Chondromatose der Gelenkkapsel. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 63. 1935.
Hackenbroch, M.: Ueber die Olliersche Wachstumsstörung und Chondromatose des Skeletts. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 30, 1922/23.
Hackenbroch, M.: Olliersche Wachstumsstörung-Chondromatose des Skeletts. Arch. f. Orthopädische und Unfall, Chirurg. 21. 1923.
Haenisch, F.: Zur röntgenologischen Differentialdiagnose „cystischer" Knochentumoren. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, 30. 1922/23.
Hagemann, R.: Gelenkkapselchondrom des Schultergelenks. Med. Klinik 1913.
Heidbrinck, E.: Ueber systematisierte Enchondromatose des Skeletts. Diss. Kiel 1932.
Hellner, H.: Multiple Chondrome und Hämangiome in Skelett und Weichteilen mit dem Bilde einer Ollierschen Wachstumsstörung. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 163. 1936.
— — Die Knochengeschwülste. Berlin 1938.
Herzog, G.: Die primären Knochengeschwülste. Zbl. Path. 66, Erg. H. 1937.
Hesse, Fr.: Chondromatose des Handgelenks. Arch. f. klin. Chirurg. 155. 1929.
Hessenthaler, M.: Beitrag zur Enchondromatose des Skeletts — Olliersche Wachstumsstörung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, 39. 1929.
Hoffmeister: Familiär auftretende Knochencysten (Enchondrom). Arch. f. klin. Chirurg. 167. 1931.
Holm, H.: Ueber Wirbeltumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 208. 1928.
Holmes, G. W.: Bone tumors: Their classification and Röntgen appearence. Northwest med. 26. 1927.
Jaitner, A.: Ueber chirurgische Behandlung von Tumoren des Knochensystems mit Einschluß der Ostitis fibrosa. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 131. 1924.
Jansen, J. W. F.: Un cas de chondromatose unilatérale (Maladie d'Ollier). Acta radiol. 4. 1925.
Kast: Ein Fall von Enchondrom mit ungewöhnlicher Multiplikation. Virchows Archiv 118. 1889.
Kaufmann, E.: Geschwülste der Knochen. Spez. pathol. Anatomie. Bd. 1. 1922.
Kienböck, R.: Der radiologische Befund bei Knochenkrankheiten. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 28. 1921/22.
— — Ein Fall von Chondrosarkom der Knochen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 154. 1932.
— — Differentialdiagnose der geschwulstigen Knochenkrankheiten. Röntgendiagnostik der Knochen- und Gelenkkrankheiten. Heft 1. Berlin und Wien 1933.
— — Röntgendiagnostik der Knochen- und Gelenkkrankheiten. Heft 3. Gelenkosteomatose und Chondromatose. Berlin und Wien 1934.
— — Röntgendiagnostik der Knochengeschwülste. Verh. 4. internat. Kongress Radiol. 2. 1934.
Kim, K.: Ueber die riesigen Enchondrome der Knochen. Zbl. f. Chirurg. 60. 1933.
Kochs: Beitrag zur Chondrodystrophie und Chondromatose. Zbl. f. Chirurg. 58. 1931.

v. Koós, A.: Multiples Chondrom bei einem 13jährigen Knaben, Jahrb. f. Kinderheilkunde 97. 1922.
v. Krebs, B.: Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen Enchondrome. Diss. Königsberg 1909.
Krüger, W.: Zur Behandlung der Ek- und Enchondrome. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 63. 1935.
v. Kryger: Multiple Knochen- und Knorpelgeschwülste. Arch. f. klin. Chirurg. 57. 1898.
Langemak, O.: Zur Kenntnis der Chondrome und anderer seltener Geschwülste der Gelenke. Arch. f. klin. Chirurg. 72. 1904.
Läwen, A.: Ueber die Beziehungen der Enchondrome zu den multiplen cartilaginären Exostosen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 75. 1904.
LeConte, R. G., W. E. Lee and W. P. Belk: Enchondroma of the femur with repeated recurrences and ultimate death. Report of a case. Arch. of surg. 11. 1925.
Ledoux, E. et P. Cottet: Enchondromes multiples associés à des exostoses ostéogeniques chez un enfant ayant présenté une hypertrophie du thymus. Arch. méd. Enf. 34. 1931.
Leiner, W.: Ueber ein paravertebrales Enchondrom der Rückenmuskulatur. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 230. 1931.
v. Lennep, H.: Ueber Rückenmarkstumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 160. 1920.
Leriche, R.: De la chondrogénèse hétérotopique. Chondromatose régressant sous l'éffet d'intervention à distance. Chondromatose ostéogénique à forme de tumeur. Les chondromes bénins sont — ils des tumeurs? Bull. Soc. nat. Chir. Paris 61. 1935.
Leu, A.: Zur Frage der systematischen Enchondromatose des Skelettsystems. Frankf. Z. Path. 37. 1929.
Lewis, D.: Tumors of bone. Clinical course. Differential diagnosis. New England J. Med. 202. 1930.
Ljachovitzky, M. M.: Enchondrom der Wirbelsäule. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 224. 1930.
Looser, E.: Knochencyste bei Enchondrom des Femur. Resektionsplastik. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 244. 1935.
Lubarsch, O.: Der heutige Stand der Geschwulstforschung. Klin. Woschr. 1. 1922.
v. Matolcsy, T.: Ueber die Geschwülste der kleinen Knochen an Händen und Füßen. Arch. f. klin. Chirurg. 179. 1934.
Matsuoka, M.: Multiple Enchondrome der Knochen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 27. 1910.
Mcmaster, P. E.: Cartilaginous inclusions in rachitic bones and their possible relationship to cartilaginous tumors. J. Bone Surg. 17. 1935.
Mettenleiter, M.: Ueber multiple cartilaginäre Exostosen und Enchondrome. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 169. 1922.
Meyerding, H. W.: Chondromas. Journ. of orthop. surg. 2. 1920.
Milner, R.: Historisches und Kritisches über Knochencysten, Chondrome, fibröse Ostitis und ähnliche Leiden. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 93. 1908.
Müller, Enno: Ueber hereditäre multiple cartilaginäre Exostosen und Enchondrome. Beitr. path. Anat. 57. 1913.
Müller, Leo: Rhachitis tarda mit Enchondrom des Beckens. Mü. med. Woschr. 1906.
Müller, O.: Beiträge zur Lehre von der Entstehung von Knorpelgeschwülsten aus bei der Knochenbildung übriggebliebenen Knorpelresten. Diss. Leipzig 1898.
Müller, F. R.: Zur Kenntnis der Fingergeschwülste. Arch. klin. Chirurg. 63. 1901.

Müller, W.: Ueber diffuses Enchondrom der Gelenkkapsel. Arch. f. klin. Chirurg. 66. 1902.
Müller, W. M.: Ueber systematisierte Enchondromatose des Skeletts. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 48. 1927.
Murchison: Edinb. monthly journ. 1852.
Nasse, D.: Ueber multiple cartilaginäre Exostosen und multiple Enchondrome. Sammlung klin. Vorträge N. F. Nr. 124. Leipzig 1895.
Nehrkorn, A.: Multiple Enchondrome der Knochen in Verbindung mit multiplen subkutanen Teleangiektasien. Beitr. z. klin. Chirurg. 22. 1898.
Neumann: Volumineux chondrome intracranien. Journ. de chir. et Ann. de la soc. belge de chir. 1927.
Niosi, F.: La condromatosi (osteocondromatosi) articolare Policlinico Sez. chir. 43. 1936.
Oehlecker, F.: Homoplastischer Knochenersatz bei Enchondromen der Hand. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 92. 1914.
Ollier: Bull. Soc. Chir. Lyon 1899.
Oppenheim, H. und F. Krause: Ueber zwei operativ geheilte Fälle von Geschwülsten am Halsmark. Mü. med. Woschr. 1909.
Orator, V.: Aus der Klinik v. Haberer. 54. Sitzung der Kölner Chirurgenvereinigung. Zbl. f. Chirurg. 60. 1933.
Orator, V.: Ueber Mischformen von Skelettchondromatose und Ostitis fibrosa, nebst Bemerkungen über deren grundsätzliche Bedeutung. Arch. f. klin. Chirurg. 134. 1925.
Palmieri, G. G.: Encondroma sviluppatosi nel settocutaneo sed tragitto di un proiettile in un ferito di guerra. Bull. d. sciente med. 8. 1920.
Pfeiffer, F.: Beitrag zur Lehre von dem Enchondrom des Beckens. Diss. Erlangen 1890.
Pless, B.: Der Fall eines Chondroms der Zungenspitze. Diss. Hamburg 1935.
Raisch, O.: Ueber Chondrome und sarkomatöse Entartung eines Enchondroms am Daumen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 245. 1935.
v. Recklinghausen: Multiple Enchondrome der Knochen in Verbindung mit phlebogenen cavernösen Angiomen der bedeckenden Weichteile. Virchows Archiv 118, 1889.
Reichel, P.: Chondromatose der Kniegelenkkapsel. Arch. f. klin. Chirurg. 61. 1900.
Reissig, C.: Ein Beitrag zur Lehre vom Enchondrom. Diss. Würzburg 1892.
Ribbert, H.: Geschwulstlehre. Bonn 1914.
Richter, H.: Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Chondrome des Halses. Arch. Ohr- usw. Heilk. 119. 1928.
Sandelowsky, J.: Ueber die Beziehungen der cartilaginären Exostosen zu den multiplen Enchondromen. Diss. Königsberg 1907.
Scheerer, E.: Exostosen, Enchondrome und ihre Beziehung zum Periost. Frankf. Zeitschr. Path. 36. 1928.
Schlittler: Ueber das Enchondrom der Nasennebenhöhlen. Zeitschr. f. Laryngologie, Rhinolog. und ihre Grenzgebiete. 10. 1921.
Schmidt, M. B.: Die Knochengeschwülste. Erg. Path. 7. 1900.
Schmidt, M. B.: Allg. Pathologie und patholog. Anatomie der Knochen. In: Lubarsch-Ostertag, 7. Jahrg. 1900/01.
Schneider, F.: Die Wirkung der Röntgenbestrahlung auf ein Enchondrom. Zbl. f. allg. Patholog. und patholog. Anatomie. 40. 1927.
Schramm, G.: Ein Beitrag zur Pathogenese der kartilaginären Exostosen und Enchondrome. Arch. f. Orthop. und Unfall-Chirurg. 27. 1929.
Schweinburg, E.: Zur Kenntnis der multiplen zentralen Enchondrome. Wiener klin. Woschr. 1907.

Sonntag: Ueber einige interessante Geschwülste aus der chirurgischen Poliklinik. Klin. Woschr. 1925.
v. Speicher: Ueber das Rippenchondrom. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 15. 1881.
Speiser, F.: Ein Fall von systematisierter Enchondromatose des Skeletts. Virchows Archiv 258. 1925.
Stark, H.: Beitrag zur Kenntnis der Chondromatose. Röntgenprax. 2. 1930.
Stettner, K.: Ostitis deformans oder Enchondrom? Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 124. 1921.
Steudel: Multiple Enchondrome der Knochen in Verbindung mit venösen Angiomen der Weichteile. Beitr. z. klin. Chirurg. 8. 1892.
Stich, R.: Ueber ein ungewöhnlich ausgedehntes ossifizierendes Chondrom des Nasenrachenraums. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 197. 1926.
Strümpel, M.: Ueber Enchondrome und ihre Behandlung. Diss. Halle. 1931.
Syme: The Lancet. 1855.
Tavernier, L.: Ostéochondroses multiples du bassin et de la colonne vertebrale. Lyon chirurg. 19. 1922.
Thiemann, H.: Juvenile Epiphysenstörungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 14. 1909/10.
Töppner, R.: Beziehungen zwischen Chondromatose und Osteochondritis dissecans im Röntgenbild. Arch. klin. Chirurg. 181. 1934.
Valentin, B.: Enchondrom der Wirbelsäule. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 85. 1913.
v. Verschuer: Erbpathologie. Dresden und Leipzig 1937.
Virchow, R.: Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863.
Virchow, R.: Ueber die Entstehung der Enchondrome usw. Monastber. der kgl. Preuß. Akademie d. Wissenschaft. 1875.
Virchow, R.: Enchondroma malignum mit multiplen knorpeligen Exostosen. Charité-Annalen V. Jahrg. 1880.
Vorbrugg H.: Ueber multiple Enchondrome der kurzen Röhrenknochen. Diss. München 1906.
Wakeley, C. P. C.: Ossifying chondrome of a rib unistaken for a sacroma. Brit. journ. of surg. 13. 1925.
Walder, W.: Ueber Chondrom der Scapula. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 14. 1881.
Weber, C. O.: Die Knochengeschwülste, 1. Abt. Die Exostosen und Enchondrome. Bonn 1856.
Weber, O.: Zur Geschichte des Enchondroms namentlich in Bezug auf dessen hereditäres Vorkommen und sekundäre Verbreitung in inneren Organen durch Embolie.
Weigelt: Ueber multiple Enchondrome. Deutsche Med. Woschr. 1925.
Weisflog, A.: Ueber Callustumoren. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 10. 1893.
Weiß, K.: Ueber den Halbseitentypus des multiplen Enchondroms. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 31. 1923/24.
Wolff, S.: Zur Entstehung von Geschwülsten nach traumatischen Einwirkungen. Diss. Berlin 1874.
Wollner, W.: Ueber multiple Enchondrome. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg 136. 1926.
Uffenorde: Die Chondrome der Nasenhöhle und Mitteilung eines Falles von Enchondrom des Siebbeins mit allg. Besprechung der Operationsmethoden für Nasennebenhöhlen. Arch. f. Laryngolg. u. Rhinollog. 20. 1908.
Zappalà, G.: Tumore a clessidra (condroma) della colonna vertebrale comprimente il midollo spinale. Riv. ital. Endocrino e Neurochir. 1. 1935.

Zanoli, R.: Osteocondroma congenito della prima falange del dito della mano. Chirurg. d. org. di movim 7. 1923.
Zeroni: Beiträge zur Kenntnis der Entstehung und Entwicklung der Enchondrome der Knochen. Arb. a. d. Pathol. Inst. Göttingen 1893.
Ziegler, E.: Ueber Proliferation, Metaplasie und Resorption des Knochengewebes. Virchows Archiv 73. 1878.
Ziegler, E.: Ueber die subchondralen Veränderungen der Knochen bei Arthritis deformans und über Knochencysten. Virchows Archiv 70. 1877.
Ziegler, E.: Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie. 1887.

Lebenslauf.

Am 25. April 1904 wurde ich, Karl Gerhard Joachim Fittke, als Sohn des kaufmännischen Angestellten Moritz Fittke und seiner Ehefrau Johanne geb. Fleischer geboren zu Schönebeck an der Elbe. Von Ostern 1910 bis Ostern 1913 besuchte ich zu Schönebeck/Elbe die Vorschule, von Ostern 1913 bis Februar 1923 das dortige Realgymnasium, wo ich im Februar 192[illegible] die Reifeprüfung bestand. Die ersten sechs Semester studierte ich an der Technischen Hochschule Braunschweig Chemie. Vom S. S. 1926 studierte ich an der Philippsuniversität Marburg Naturwissenschaften. Seit dem S. S. 1930 war ich noch in der medizinischen Fakultät eingeschrieben, der ich mich dann ganz zugewandt habe. Mein medizinisches Vorexamen bestand ich im Herbst 1933, das medizinische Staatsexamen im Dezember 1936. In meinem Medizinalpraktikantenjahr war ich von Januar bis Juni 1937 am Pathologischen Institut der Marburger Universität tätig, von Juli bis Dezember 1937 an der Medizinischen Klinik der Universität Marburg. Vom 1. Januar 1938 bis 31. Dezember 1938 war ich Volontärarzt an der Chirurgischen Klinik der Philippsuniversität. Seit 1. Februar 1939 bin ich als Assistenzarzt an der inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses zu Mainz tätig.

Meine akademischen Lehrer während meines medizinischen Studiums waren:

Alverdes, von Auwers, Baumann, Baur †, Becher, Boeminghaus, Claußen, Dittler, Eimer, Enke, Freudenberg, Geßner, Göppert, Grüneisen, Grüter, Jacobshagen, Jahrmärker, Kehrer, Kestermann, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Loebell, Mauz, Nauck, Naujocks, Neumann, Pfannenstiel, Rix, Ruete, Schrader, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé.